ROK X. WARSZAWA, 1936, WRZESIEŃ ZESZYT IX.

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO
PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM
LEKARZA PRAKTYKA.

pod redakcją Doc. Dr. E. Reicher.

PRACE ORYGINALNE

Zaburzenia krążenia u młodzieży

PODAŁA

DR. PHIL. ET MED. ELEONORA REICHER, DOC. UNIW. J. P.

(ciąg dalszy).

Często u młodzieży spotykana zmiana rytmu serca wywołana jest przez tak. zw. *niemiarowość oddechową*. Niemiarowość oddechowa spowodowana jest zaburzeniami w powstawaniu bodźców do skurczów serca na tle zmian napięcia nerwu błędnego, powstających w okresie wdechu i wydechu. Wyraża się ona w ten sposób, że w czasie wdechu tętno jest częstsze i mniejsze, w czasie zaś wydechu rzadsze i pełniejsze.

Porażenie nerwu błędnego przez atropinę znosi niemiarowość oddechową, świadcząc tem samem o jej wegetatywnem pochodzeniu. Niemiarowość oddechowa występuje szczególnie często w okresie dojrzewania, u ludzi młodych, nerwowych z chwiejnym układem wegetatywnym.

Niemiarowość oddechowa niema patologicznego znaczenia.

Zmiany rytmu serca u młodzieży wywołane są przedewszystkiem zaburzeniami pobudliwości (batmotropizmu) serca.

Zaburzenia pobudliwości mięśnia sercowego wywołane bywają przez podniety, powstające nieprawidłowo w różnych częściach mięśnia sercowego w czasie w którym mięsień sercowy po skurczu fizjologicznym odzyskał już zdolność reagowania na bodźce. Powstają wtedy skurcze dodatkowe, które u młodzieży występują najczęściej jako skurcze dodatkowe komorowe.

Przyczyny pojawienia się tych nieprawidłowo umiejscowionych podniet mogą być bardzo różne. Wzruszenia psychiczne, zmęczenie, działanie toksycznych produktów np. pasożytów przewodu pokarmowego, nadużywanie kawy, herbaty, tytoniu, etc. mogą spowodować występowanie skurczów dodatkowych. Cechą charakterystyczną skurczów dodatkowych komorowych jest jak wiadomo dłuższa, wyrównawcza przerwa w akcji serca po ich wystąpieniu. Skurcze te występują łatwiej przy zwolnionej akcji serca np. prędzej w położeniu leżącem, niż stojącem, a także łatwiej u

ludzi mających wolną, niż przyspieszoną akcję serca. Tem się także prawdopodobnie tłomaczy łatwe i częste występowanie skurczów dodatkowych komorowych przy zwolnionej akcji serca u sportowców. Przy wolnem wytwarzaniu się bodźców do skurczów serca w węźle zatokowym łatwiej wślizgują się między prawidłowe skurcze serca skurcze dodatkowe, powstające we wtórnych ośrodkach nerwowych serca.

Kilnicznie charakterystyczną cechą skurczów dodatkowych są przykre sensacje w okolicy serca. Skurczom dodatkowym towarzyszy uczucie zamierania, ból w okolicy serca w czasie powstawania skurczu dodatkowego, kołatanie serca, czasami zawroty głowy. Dolegliwości te zjawiają się właśnie w przypadkach w których serce jest zdrowe, gdyż naogół osoby, mające skurcze dodatkowe, powstające na tle organicznych chorób mięśnia sercowego, mają z tego powodu albo dolegliwości znacznie mniejsze albo też ich wcale nie mają.

Klinicznie w wielu przypadkach jest bardzo trudno ocenić czy skurcze dodatkowe mają podstawę organiczną czy nie. Ostateczną odpowiedź daje tutaj oczywiście wynik badania elektrokardiograficznego, jednakże praktycznie można przypuszczać, że o ile po wykonaniu kilku żywszych ruchów np. 10 — 15 przysiadów w ciągu 15 sek. skurcze dodatkowe znikają, to wywołane są one przyczyną nieorganiczną. W ostatnim przypadku skurcze dodatkowe, świadcząc o wzmożonej pobudliwości serca, nie mają jednak znaczenia patologicznego.

Porównanie wymiarów serca młodzieży męskiej i żeńskiej wskazuje również na różnicę w zachowaniu się obojga płci. Bardzo ważny jest sposób określania prawidłowych wymiarów serca. Naogół wymiary serca uzależnione są od stopnia rozwoju klatki piersiowej, a szczególnie od stopnia rozwoju masy mięśniowej ciała. Jako serce małe lub serce duże uważa się serce, którego wymiar poprzeczny jest przynajmniej o 1 cm. mniejszy, względnie większy, od wymiaru uznanego za prawidłowy dla określonej wagi ciała. Nie jest przy tem obojętne jakie wymiary uznaje się za prawidłowe. W poprzednich moich badaniach wykazałam, że naogół serca polaków i polek są nieco większe od wymiarów podawanych za prawidłowe przez autorów niemieckich. Badania te zostały w następstwie potwierdzone przez Sawicza. Wobec tych doświadczeń, chcąc określić rozmiary serca, należy zawsze znaleziony wymiar porównać z wymiarami, określonemi jako prawidłowe dla oznaczonej wagi ciała w pracach autorów polskich.

Powiększenie wymiarów serca jest w dobie obecnej usilnego uprawiania sportów u młodzieży objawem względnie częstym. Pod wpływem cięższych, przez dłuższy czas uprawianych ćwiczeń ruchowych równomiernie do rozwoju masy mięśniowej powiększają się i wymiary serca. O ile to powiększenie nie przekracza pewnych granic i ani badanie serca za pomocą osłuchiwania, ani badanie czynnościowe nie wykazują odchyleń patologicznych, można powiększenie serca u osób, uprawiających ćwiczenia ruchowe, uważać za wyraz celowego przystosowania się ustroju do często powtarzanego wysiłku. Serca wytrenowanych sportowców odznaczają się nietylko powiększonemi wymiarami, ale akcja ich jest wolna, tony są głuche. Jest to t. zw. *serce nerwu błędnego*, którego stwierdzenie samo przez się nie jest jeszcze dowodem chorobowym; jest ono wyrazem przystosowania się serca do ciężkich wysiłków pod wpływem wysokiego napięcia nerwu błędnego, wytwarzającego się powoli u osób, uprawiających systematycznie ćwiczenia ruchowe.

Wyrazem takiego samego przystosowania jest równocześnie występujące niskie ciśnienie krwi i zwolnienie częstości tętna, spotykane również często i również charakterystyczne dla wytrenowanych sportowców. Wszystkie te zmiany należą jeszcze do obrazu zaprawy sportowej i spotykają się u sportowców wysokiej klasy u szczytu ich sprawności cielesnej, nie sprawiając żadnych subjektywnych dolegliwości. Jednakże stwierdzenie tego stanu wymaga nadzoru lekarskiego, koniecznego, aby stan pożytecznego przystosowania ustroju do wysiłku nie został przekroczony i nie doszło do wystąpienia objawów patologicznych. Zagadnienie serca sportowego, zagadnienie, stojące na pograniczu fizjologji i patologji ludzkiego ustroju posiada z tego względu tak duże znaczenie. Nie jest więc obojętne jak często u młodzieży skądinąd zdrowej występuje powiększenie serca. Naogół o ile powiększenie to nie przekracza pewnych rozmiarów, waha się w granicach mniej

więcej 1 — 2 centymetrów, jeżeli badanie kliniczne zmian patologicznych nie wykazuje, jeżeli wynik badania czynnościowego jest korzystny, utrzymując osoby te pod obserwacją, należy uważać powiększenie serca jako wyraz przystosowania się ustroju do ciężkiego wysiłku. Natomiast przy znaczniejszym stopniu powiększenia nawet u osób, uprawiających cięższe ćwiczenia sportowe, wskazany jest zawsze pewien sceptycyzm nawet przy braku klinicznych objawów i przy korzystnym wyniku badania czynnościowego. Powiększenie serca nie oznacza jeszcze, że serce to jest bardziej silne i wytrzymałe, wprost przeciwnie warunki serca takiego są gorsze, gdyż rozwój naczyń i układu nerwowego w tem sercu nie idzie równolegle do rozwoju masy mięśniowej.

Niezależnie od serca sportowego nieraz spotyka się już w wieku młodzieńczym powiększenie serca bez określonego patologicznego podkładu. Jest to t. zw. idiopatyczne powiększenie serca, będące może właściwością konstytucyjną danych jednostek, rozwijające się prawdopodobnie na tle wewnętrznych zmian procesów przemiany materji w samem sercu, nakazując również pewną ostrożność w ocenie wartości i wytrzymałości takiego serca.

Interpretacja stanu wręcz odwrotnego *serca małego* nie jest jednolita. Jedni autorzy widzą w sercu małem tylko wyraz nieprawidłowego ułożenia serca w klatce piersiowej przy niskiem ustawieniu przepony, dla innych małe serce jest wyrazem konstytucyjnej małowartościowości, zaburzenia rozwojowego, które znajduje swój wyraz i w innych cechach budowy.

Serce małe spotyka się najczęściej albo u ludzi wzrostu wysokiego, lecz szczupło zbudowanych z długą, wąską klatką piersiową i nisko ustawioną przeponą lub też u ludzi małych, drobnych, lecz mających te same cechy budowy astenicznej. W innych znowu przypadkach, choć rzadziej, niż u asteników, spotyka się serce małe u osób, nie mających żadnych specjalnych cech konstytucjonalnych. Małe serce spotyka się częściej u kobiet, niż u mężczyzn, naogół nieco częściej przed zakończeniem okresu wzrostu, niż u osób już dorosłych.

Badania nasze nad zachowaniem się rozmiarów serca u młodzieży były również wykonane u 2000 osób między 15 — 25 rokiem życia. Rozpatrujemy oddzielnie zachowanie się rozmiarów serca młodzieży od 15 — 18 i od 18 — 25 lat.

Wśród badanych płci męskiej serce o wielkości prawidłowej spotykało się prawie równie często u młodzieży od lat 15 — 18, jak w grupie starszej od lat 18 — 25. Liczba osób z sercem wielkości prawidłowej wynosiła u pierwszych 56%, u drugich 59%. Podobne wartości stwierdzono i u kobiet: u dziewcząt od lat 15 — 18 serce wielkości prawidłowej znaleziono u 54%, u starszych od lat 18 — 25 u 57%. Wynika z tych danych, że nieco więcej, niż połowa badanej przez nas młodzieży miała serce wielkości prawidłowej i ciekawe spostrzeżenie, że liczba serc małych u młodzieży młodszej i starszej jest prawie, że identyczna, co pozwala wnioskować, że z biegiem życia małe serce się nie powiększa.

Bardzo ciekawe jest porównanie serca nieprawidłowej wielkości tak u mężczyzn, jak i u kobiet. *Z porównania tego wynika, że w obu grupach męskich przeważa skłonność do powiększenia wymiarów serca, podczas gdy w obu grupach kobiecych wprost odwrotnie uderza raczej częstsze występowanie serca małego.*

U 11% młodzieży i u 17% mężczyzn stwierdzało się bowiem serce wybitnie powiększone w stosunku do wymiarów prawidłowych. Możliwe, że to powiększenie wymiarów serca u badanej przez nas młodzieży męskiej, nie mającej poza czynnościowemi zmianami ze strony narządu krążenia żadnych innych dolegliwości, jest spowodowane żywym bardzo udziałem w ćwiczeniach sportowych szkolnych i klubowych. W porównaniu z młodzieżą męską wyraźnie mniejszy odsetek powiększenia serca stwierdza się u młodszych dziewcząt, bo tylko u 5%, podczas gdy u starszych liczba ta choć mniejsza, niż u mężczyzn znowu nieco wzrasta, dochodząc do 12% ,ale i tutaj ćwiczenia sportowe mogły odegrać pewną rolę, gdyż badane przez nas kobiety grupy starszej brały bardzo żywy udział w ćwiczeniach sportowych. Natomiast szczególnie często u młodszych dziewcząt, bo aż u 28%, a nieco rzadziej, ale również dość często, bo u 24% z grupy starszej, spotyka się serce wyraźnie zmniejszone. Wynika z tego, że mniej więcej ¼ część kobiet ma serce małe, że małe rozmiary serca są właściwością konstytucjonalną, nie podlegającą rozwo-

jowi, gdyż spotyka ją się prawie w tej samej liczbie u dorastających, co i u dorosłych. U młodzieży płci męskiej serce małe jest również częste (22%) choć nie tak częste jak u dziewcząt, ten sam odsetek prawie spotyka się u mężczyzn (20%), co również przemawia za konstytucjonalnym charakterem serca małego.

Ogółem biorąc z tych badań nad rozmiarami serca wynika, że przeszło więcej niż połowa (54% — 59%) młodzieży męskiej i żeńskiej ma prawidłowe wymiary serca, że małe wymiary serca spotyka się nieco częściej w grupach kobiecych (28% — 24%), niż w grupach męskich (22% — 20%), natomiast u tych ostatnich uderza może pod wpływem intensywniej uprawianych sportów, a może pod działaniem częstszego u młodzieży męskiej nadciśnienia, większa skłonność do powiększania wymiarów serca, które u młodszych spotyka się u 11%, zaś u starszych mężczyzn u 17%, w stosunku rzadszego występowania zwiększonego serca u młodszych (5%) i u (12%) starszych dziewcząt.

Częstość występowania małych serc ma znaczenie praktyczne. Pomimo, że serce małe jako takie nie dowodzi jeszcze wcale, że jego posiadacz jest mniej wydolnym fizycznie i pomimo że wśród ludzi, uprawiających zawody ciężkie z punktu widzenia pracy fizycznej, spotyka się także jednostki o sercu małem, wiszącem tem nie mniej jednak bardzo często jednostki, mające ten rodzaj budowy serca są obarczone różnemi dolegliwościami, które nieraz zmniejszają ich wydolność fizyczną, szczególniej w okresach w których narażeni są na ciężkie wysiłki.

Objawy serca małego są dość różnorodne. Szczególnie częste są skargi na uczucie zmęczenia, występujące nawet przy nieznacznych wysiłkach, zdradzające się dusznością i kołataniem serca. Często towarzyszą kołataniu serca i bóle w okolicy serca, a objektywnym sprawdzianem tych subjektywnych skarg jest stwierdzenie przeczulicy skórnej w okolicach, sąsiadujących z sercem.

Jednym z najczęstszych objawów serca małego jest przyspieszenie częstości tętna już w spokoju nasilające się bardzo wybitnie po wysiłku. Już opukowo przy badaniu objektywnem stwierdzić można, że serce jest małe, gdyż uderzenie koniuszkowe jest znacznie przesunięte na wewnątrz lewej linji środkowo obojczykowej i odpowiednio do tego lewa granica serca również znajduje się wewnątrz tej linji. Uderzenie koniuszkowe jest nieraz bardzo charakterystyczne, gwałtowne i podnoszące, zwykle w tych przypadkach stwierdza się, że tony serca są bardzo mocne i głośne, czasami natomiast tony serca są ciche i głuche. Częściej jednak stwierdza się tony mocne, bardzo często drugi ton nad tętnicą płucną jest zaakcentowany.

Wiadomo jest, że odróżnia się skurcz i napięcie mięśnia sercowego jako dwie czynności różne od siebie, z których każda posiada równie ważne znaczenie dla akcji serca. Skurcz jest regulowany przez napięcie nerwu współczulnego, rozkurcz pozostaje pod wpływem nerwu błędnego. Obecnie za pomocą metody Ohma, przedstawiającej graficznie akcję serca, widoczną z krzywej tętna żylnego, zależnie od szybkości skurczu i rozkurczu serca, ocenić można stan napięcia mięśnia sercowego. Ohm za pomocą swej krzywej znajduje, że u asteników napięcie mięśnia sercowego jest najczęściej zmniejszone, czasami jednak te objawy serca hypotonicznego łączą się z objawami wzmożonego napięcia mięśnia sercowego. Ludzie u których Ohm stwierdził wzmożone napięcie mięśnia sercowego. mają skłonność do napadów bólowych w okolicy serca, robiących wrażenie bolesnych skurczów serca, podobnych nieraz do dusznicy bolesnej. Napady te, wywołane często wzruszeniem, nieraz gwałtownemi ruchami lub szybkim przemieszczeniem położenia ciała, przebiegają z uczuciem strachu, bladością, sinicą. Gwałtowny typ pracy t. zw. serc małych czyni wielce prawdopodobnem przypuszczenie Ohm'a i Pendego. Istotnie gwałtownie przyspieszona praca serc małych i tak przemawia za tem, że stoją one pod szczególnym wpływem nerwu współczulnego, którego napięcie przeważa u tych jednostek nad napięciem nerwu błędnego. Nie jest więc wykluczone, że tak liczne u tych osób dolegliwości bólowe w okolicy serca spowodowane są bolesnemi, gwałtownemi skurczami serca, stojącego pod wpływem nerwu współczulnego. Spostrzeżenia te i rozważania mają znaczenie praktyczne, otrzymuje się bowiem objektywne podłoże dla wytłomaczenia częstych, niejasnych bólowych objawów, towarzyszących t. z. nerwicom serca, tak częstym u osób z sercem

o małych wymiarach. *Poza tem wykazują one ciekawy biologiczny stan, wskazujący że u młodzieży płci żeńskiej serce stoi częściej pod przeważającym wpływem nerwu współczulnego, podczas gdy u młodzieży męskiej przeważa nieraz wpływ nerwu błędnego* za czem przemawia częstsze występowanie serca dużego, wolnego tętna i niskiego ciśnienia krwi u sportowców.

Osłuchiwanie serca młodzieży wykrywa nieraz szereg zjawisk, nie mających również często określonego patologicznego podłoża w zmianach mięśnia sercowego lub wsierdzia. Wśród tych zjawisk najczęstsze są szmery przypadkowe.

Szmery przypadkowe towarzyszą szczególnie przyspieszonej akcji serca i prawdopodobnie dlatego tak często stwierdza się je u osób z sercem małem. Jak wiadomo według praw Webera powstanie szmerów w cieczach zależne jest z jednej strony od zwężenia światła naczynia w którem się ciecz porusza, z drugiej strony wpływa na nie szybkość ruchu cieczy. Wobec tego i w sercu zdrowem powinnyby właściwie szmery powstawać, gdyż znajdują się w nim naturalne zwężenia między poszczególnemi częściami serca, jednakże w sercu zdrowem nie powstają, przypuszczalnie dlatego, że szybkość prądu krwi w stosunku do przewężenia jest niewystarczającą, by szmer wywołać. Szybkość z jaką serce wyrzuca krew jest wartością zmienną, zależną nie tyle od czasu trwania skurczu serca, ile od czynników innych, mianowicie od czasu trwania rozkurczu, od lepkości krwi i od oporu naczyniowego. Zmiany tych wszystkich czynników powodować mogą wystąpienie szmerów przypadkowych.

Szmery przypadkowe występują więc w stanach *niedokrwistości przewlekłej* w której lepkość krwi jest naogół zmniejszona. Pociąga to za sobą zmniejszenie wewnętrznego tarcia krwi i jej szybsze poruszanie, co prowadzi nietylko do powstania szmeru skurczowego nad sercem, ale także i do zjawienia się szmerów żylnych.

Szmery przypadkowe występują również w stanach *niskiego ciśnienia krwi*, gdyż wtedy opór w naczyniach, przeciwstawiający się skurczowi serca jest zmniejszony, a następstwem jest przyspieszenie skurczowego prądu krwi i wytworzenie się warunków korzystnych dla powstania szmerów w sercu. Przy *bardzo znacznem przyspieszeniu akcji serca również wytwarzają się z tych samych względów warunki korzystne* dla powstania szmerów przypadkowych i dlatego prawdopodobnie towarzyszą one tak często sercu małemu, którego akcja jest naogół wybitnie przyśpieszona.

Szmery przypadkowe występują jednak nietylko przy przyśpieszonej, ale i przy zwolnionej akcji serca. W tych warunkach np. przy zwolnieniu akcji serca na tle podrażnienia nerwów błędnych, przedłuża się czas rozkurczu serca, a czas trwania skurczu zmienia się nieznacznie. W tym przypadku wobec nagromadzenia się w okresie rozkurczu zwiększonej ilości krwi w komorach, musi nastąpić wyrzucenie tej krwi z komór ze wzmożoną chyżością, gdyż czas trwania skurczu pozostaje prawie niezmieniony. Wobec tego i w przypadku zwolnienia częstości tętna powstają warunki korzystne dla szmerów przypadkowych.

Wobec tych licznych i częstych warunków, do których należą przedewszystkiem zmiany częstości akcji serca, jej przyśpieszenie częstsze u dziewcząt, niż u chłopców, jej zwolnienie znowu częste u chłopców, dalej obniżenie ciśnienia krwi, tak częste u jednych i drugich, nie jest dziwne, że tak często stwierdza się u młodzieży niezależnie od zmian chorobowych krążenia różnego rodzaju szmery przypadkowe.

Jak wiadomo najczęściej występują szmery przypadkowe w postaci szmerów skurczowych, zdarzają się jednak rzadziej i szmery przypadkowe rozkurczowe. Cechą charakterystyczną szmerów przypadkowych skurczowych jest ich umiejscowienie głównie u podstawy serca, ich niestałość i zmienność, między innemi i od położenia ciała. Znacznie rzadsze szmery przypadkowe rozkurczowe mają również charakter zmienny, prawdopodobnie powstają one na tle przyspieszenia prądu krwi, przepływającej z przedsionka do komór, z powodu silniejszego skurczu przedsionków.

Szmery przypadkowe nie mają znaczenia patologicznego. Naogół jednakże jednostki u których stwierdza się ten objaw osłuchowy są mniej wytrzymałe fizycznie, łatwiej się męczą w czasie tej samej pracy fizycznej lub ćwiczeń, niż osoby u których się nie stwierdza tego objawu osłuchowego. Jest to zrozumiałe, jeżeli się uwzględni, że szmery przypadkowe towarzyszą właśnie objawom i stanom, które same przez się

powodują większą zmęczalność, jak serce małe, przyśpieszenie częstości tętna, niedokrwistość i podciśnienie tętnicze krwi. O tej większej zmęczalności, szybszem wyczerpywaniu się osób u których stwierdza się szmery przypadkowe należy pamiętać szczególnie w naszej epoce, znajdującej takie upodobanie w uprawianiu ćwiczeń cielesnych i sportów. Jednostki u których stwierdza się szmery przypadkowe bez innych zmian chorobowych mogą, a nieraz nawet powinny, uprawiać ćwiczenia ruchowe i sporty. W niektórych stanach jak np. przy sercu małem i przyspieszonem tętnie lub też przy samem tylko przyspieszeniu tętna na tle większej pobudliwości współczulnej, ciśnienie jest jedynym sposobem pobudzenia z jednej strony serca małego do rozrostu, z drugiej strony przeciwdziałania nadmiernej pobudliwości współczulnej przez pobudzenie układu antagonistycznego nerwu błędnego, który również pod działaniem ćwiczeń ruchowych zostaje wprowadzony w stan większego napięcia. Jednakże w przypadkach tych w których się ćwiczenia ruchowe stosuje jako środek leczniczy i pobudzający należy pamiętać, że działają one w ten sposób tylko wtedy gdy bodziec ruchu nie jest za silny i nie doprowadza do przemęczenia tych jednostek i tak męczących się łatwo i szybko. Ćwiczenie więc nie powinno być ciężkie, powinno być odpowiednio dawkowane, wreszcie w żadnym razie nie jest wskazane stawanie do zawodów.

Poza wyraźnemi szmerami przypadkowemi często przy osłuchiwaniu serca młodzieży spotyka się pewne zespoły osłuchowe, których interpretacja jest dla lekarza niejednokrotnie trudna i niepewna.

Jednym z podobnych zespołów objawowych jest występujący niezmiernie często szczególnie u młodszej młodzieży męskiej i żeńskiej, szmer skurczowy nad zastawką tętnicy płucnej, przyczem nieraz i drugi ton nad tą tętnicą jest wyraźnie zaakcentowany, a czasem stwierdza się tylko akcentację tonu nad tętnicą płucną. Szmer ten często dość silny nie zawsze jest słyszalny w pozycji stojącej, a nawet jego cechą charakterystyczną jest to, że występuje on głównie w położeniu leżącem przyczem po 2 — 3 minutach znika on całkowicie albo przynajmniej wyraźnie się osłabia. Szmer skurczowy nad zastawką tętnicy płucnej występuje niezależnie od wielkości serca, częściej u osób z sercem małem, jak i z sercem prawidłowem, najrzadziej jednak u jednostek, mających serce duże.

Osoby u których stwierdza się opisany objaw osłuchowy skarżą się często na wysiłkową duszność, na kołatanie serca, czasami jakby uczucie zahamowania oddechu, odznaczają się one zmniejszoną wydolnością fizyczną, męczą się przy nieznacznych nawet wysiłkach więcej niżby należało, tętno bywa u nich nieraz bardzo znacznie przyśpieszone. Względnie często stwierdza się przy badaniu płuc stare zmiany szczytowe.

Interpretacja tego zjawiska jest trudna i kłopotliwa. Przez długi czas przypisywano jego powstanie wrodzonemu niedorozwojowi tętnicy płucnej. W ostatnich czasach wyrażono przypuszczenie (Benard), że ten objaw kliniczny spowodowany jest lekkiem wrodzonem zwężeniem tętnicy płucnej. Na dowód tego stwierdzenia przytacza Benard na licznym materjale krzywe elektrokardiograficzne. Zmiany w tych krzywych są wprawdzie nieznaczne i występują tylko w 3 odprowadzeniu, ale mają charakter stały, charakterystyczny według autora dla zwężenia tętnicy płucnej (rozdwojenie kompleksu QSR, odwrócenie wzgórka P i wzgórka T). Według Benard'a opisany zespół występuje głównie u jednostek, mających serce małe, typu serca kroplowego, jednakże stwierdza go się również przy prawidłowej wielkości serca.

Przeciwko przypuszczeniu Benard'a co do zwężenia tętnicy płucnej przemawia, że naogół w przypadkach tych nie stwierdza się powiększenia poprzecznego wymiaru serca na prawo, pozatem szmer zwykle nie jest tak silny, jak to bywa przy zwężeniu ujścia tętnicy płucnej. Możliwe więc, że i szmery nad tętnicą płucną, które tak często towarzyszą sercu małemu i przyśpieszonej akcji serca należą również do grupy szmerów przypadkowych. Ponieważ naogół jednostki te są mniej wydolne fizycznie, obarczenie ich ciężką pracą fizyczną nie jest wskazane, gdyż najpewniej wtedy siły ich prędzej czy później zawiodą. Młodzież taka uprawiając lżejsze ćwiczenia ruchowe i sporty nie powinna być dopuszczona do cięższych sportów, a w żadnym razie nie powinna brać udziału w zawodach sportowych. W razie wystąpienia dolegliwości takich jak szybka zmęczalność, kołatanie serca, uczucie duszności wskazane jest przedewszystkiem zastosowanie wypoczynkowego, uregulowanego trybu życia,

uregulowanie odżywiania, wreszcie stosowanie łagodnych środków uspakajających układ sercowy.

Czynnościowa niedomykalność zastawki dwudzielnej jest częstym objawem i również trudnym do interpretacji objawem zmian krążenia u młodzieży. Objaw ten spowodowany jest prawdopodobnie zmniejszonem napięciem mięśnia sercowego. Jak wiadomo w położeniu leżącem dopływ krwi do serca jest większy i przejściowo powiększa się rzut skurczowy krwi, póki serce nie przystosuje się do zmienionego położenia ciała.

W sercu o napięciu prawidłowem wzmożony dopływ krwi nie wyrazi się szczególnemi objawami osłuchowemi, natomiast serce którego mięsień jest bardziej wiotki, hypotoniczny, pod działaniem wzmożonego dopływu do pewnego stopnia jakby się przejściowo rozciąga, mięśnie brodawkowe których napięcie również może być zmniejszone nie są w stanie w tych warunkach wyprężyć poszczególne części zastawki, która zostaje jakby wepchnięta do przedsionka i w ten sposób aż do chwili przystosowania się napięcia mięśnia sercowego do wzmożonego dopływu krwi, powstaje przejściowo niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Czynnościowa niedomykalność zastawki dwudzielnej występuje w okresie dojrzewania, szybkiego wzrostu, po większem zmęczeniu, zdenerwowaniu, etc. Zmiana ta trwa czasami kilka tygodni lub miesięcy, aby zniknąć po pewnym czasie całkowicie, poczem zjawia się ponownie, jej wybitną cechą jest właśnie zmienność występowania.

Naogół są również jednostki, które się męczą bardzo szybko po nieznacznym nawet wysiłku, które już w spokoju mają tętno przyspieszone i to przyspieszenie nasila się niepomiernie w stosunku do wysiłku po ćwiczeniu próbnem. Nieraz czynnościowa niedomykalność zastawki dwudzielnej towarzyszy sercu małemu, ale występuje ona także i przy sercach wielkości prawidłowej.

Przy badaniu tych osób w pozycji stojącej stwierdza się, że tony serca są czyste, najczęściej dopiero w pozycji leżącej występują typowe objawy niedomykalności zastawki dwudzielnej: szmer skurczowy nad tą zastawką i zaakcentowanie drugiego tonu nad tętnicą płucną. Po chwili leżenia objawy te znikają, nie występują przy zmianie położenia leżącego na pozycję stojącą, ale pojawiają się ponownie przy zmianie pozycji ze stojącej na leżącą. Czasami objaw ten nie występuje tylko przy zmianie położenia ciała, ale zjawia się po lekkim ćwiczeniu, obarczającem serce większą pracą. Wtedy wzmożony dopływ krwi do serca uwidocznić może także lekką wadę organiczną zastawki dwudzielnej, nie dającą objawów w spokoju, jak też i niedomykalność czynnościową, powstającą z powodu zmniejszonego napięcia mięśnia sercowego lub też wadliwego unerwienia mięśni brodawkowych.

Interpretacja czynnościowej niedomykalności zastawki dwudzielnej jest trudna. Jeżeli występuje ona po przebyciu choćby najlżejszej choroby zakaźnej, lekkiej grypy czy anginy, należy zawsze myśleć wtedy o chorobie reumatycznej i nie przeoczyć tego stanu który w następstwie ma dla chorych tak ważne następstwa. Jednakże wtedy podwyższenia ciepłoty, choćby nieznaczne, ale stałe, szczególnie w spokoju, znaczne przyspieszenie tętna, wreszcie wybitne przyspieszenie opadania krwinek, nie tłumaczące się żadną inną, utajoną w ustroju sprawą, wskazują na toczący się w mięśniu sercowym czy na zastawkach proces reumatyczny, którego rozpoznanie jest oczywiście znacznie łatwiejsze, jeżeli mu towarzyszą choćby nieznaczne bóle stawowe, nie mówiąc już o innych zmianach stawowych.

Czynnościowa niedomykalność zastawki dwudzielnej jest objawem bardzo częstym u młodzieży, nie mającym innego praktycznego znaczenia, prócz tego, że jest ona dowodem zmniejszonej fizycznej odporności tych jednostek. Nie są to jednostki, które się nadają do wymagających wielkiego wysiłku ćwiczeń fizycznych i sportów, nie powinny one także stawać do poważniejszych zawodów; gdyż w tych warunkach, wymagających ciężkiego wysiłku, naogół siły ich zawodzą. Natomiast systematyczne, umiarkowane, niezbyt ciężkie ćwiczenia jak np. lżejsza gimnastyka nieprzyrządowa bez ćwiczeń cięższych, umiejętnie umiarkowana co do czasu i nasilenia, lżejsze sporty turystyczne (turystyka zwykła i wodna, w zimie ślizgawka i spacery narciarskie), nieraz wzmocnią i zahartują te ustroje słabe i nazbyt pobudliwe.

To krótkie zestawienie pokazuje, że

zmiany krążenia są znacznie częstsze u dorosłych, niż u młodzieży obojga płci.

Ich główna przyczyna spoczywa albo w samem sercu, najczęściej w jego zbyt małych wymiarach albo w pewnych odchyleniach właściwości serca wytwarzania bodźców do skurczów lub też wreszcie w zmianach pobudliwości mięśnia sercowego, wyrażającej się w powstawaniu skurczów dodatkowych. W żadnym z tych przypadków zmiany krążenia nie są wywołane zmianami patologicznemi mięśnia sercowego czy wsierdzia.

Drugą najczęstszą przyczyną zmian krążenia u młodzieży są zmiany ciśnienia tętniczego krwi, wyrażające się w wielkiej skłonności młodzieży do wahań ciśnienia krwi, do powstania nad lub podciśnienia tętniczego. I w tym przypadku trudno jest znaleźć określone patologiczne podłoże dla wytłomaczenia wahań ciśnienia krwi.

Zmiany krążenia młodzieży są nieco odmienne u chłopców i u dziewcząt. Odrębność zaburzeń krążenia u dziewcząt i u chłopców wyraża się nietylko w nieco odmiennem zachowaniu się częstości tętna, ale szczególnie w zachowaniu ciśnienia tętniczego krwi i wielkości serca.

U dziewcząt znacznie częściej, niż u chłopców stwierdza się małe wymiary serca, wahania ciśnienia tętniczego są również częstsze, niż u chłopców, a szczególnie często i wyraźnie stwierdza się skłonność do podciśnienia tętniczego i do przyspieszenia akcji serca.

U chłopców ciśnienie tętnicze znacznie częściej utrzymuje się w granicach prawidłowych, serca małe nie są tak częste, natomiast względnie często spotyka się powiększenie i przerost serca, wyraźna jest skłonność do nadciśnienia tętniczego jawnego lub utajonego, a przy mniejszej skłonność do zwolnienia tętna, towarzysząca często sercu przerośniętemu i rozszerzonemu. *Serce dziewcząt pozostaje częściej pod przeważającym wpływem nerwu współczulnego, chłopców pod przeważającym wpływem nerwu błędnego.*

Naogół układ krążenia chłopców choć często podlega różnym wahaniom (podciśnienie i nadciśnienie tętnicze, przyśpieszenie i zwolnienie akcji serca) zdaje się być jednak bardziej stałym od układu krążenia młodych dziewcząt, choć i u młodzieży męskiej niestałość krążenia jest jaskrawa szczególnie w przypadkach przesadnych wahań ciśnienia tętniczego w spokoju i po ruchu. Jest to szczególnie wybitne gdy podciśnienie tętnicze w spokoju przechodzi w nadciśnienie po ćwiczeniu.

Wobec częstości czynnościowych zaburzeń krążenia u młodzieży choroby organiczne krążenia, w szczególności wady serca, względnie nieznacznie przekraczają liczbę tych cierpień u dorosłych. Wśród naszego materjału w grupie młodszej młodzieży męskiej i żeńskiej wady serca stwierdzono u 9% — 11%. Przekracza to liczbę, stwierdzanych zwykle wśród innych chorób wad serca, gdyż np. wśród chorych II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. J. P. w ciągu pięcioletniego okresu stwierdzono, że liczba chorych z wadami serca wynosiła 6,5% ogólnej liczby chorych (Orłowski). Wyższy odsetek organicznych wad serca wśród badanej przez nas młodzieży jest jednak zrozumiały, jeżeli się uwzględni, że do Poradni kierowane są właśnie i szczególnie często jednostki, mające dolegliwości sercowe. Nie można więc twierdzić aby organiczne sprawy sercowe częstsze były obecnie, niż poprzednio, aby one to były właśnie przyczyną tych licznych zaburzeń narządu krążenia u młodzieży. Przy bliższej analizie dolegliwości te powstają głównie bądź z powodu specjalnego podłoża konstytucjonalnego, bądź też z powodu zmian czynnościowych ze strony narządu krążenia. Należy się jednak zastanowić na jakim tle rozwijają się te zmiany.

Jedną ze zmian szczególnie często spotykanych u młodych dziewcząt z niestałym narządem krążenia w okresie dojrzewania jest powiększenie tarczycy. W jednej z poprzednich prac, chcąc określić czy to powiększenie tarczycy ma znaczenie patologiczne, badałam prawie u 100 dziewcząt i chłopców w okresie dojrzewania podstawową przemianę materji. Badania te wykazały, że u około 30% dziewcząt w okresie dojrzewania podstawowa przemiana materji była powiększona, natomiast poziom jej był prawidłowy u młodzieży męskiej. U dziewcząt tych naogół stwierdzono powiększenie tarczycy, jednakowoż samo to powiększenie nie może być przyczyną zmian krążenia w okresie dojrzewania, gdyż u wielu dziewcząt, badanych w tymże okresie i u których również tarczyca była powiększona, zachowanie się podstawowej przemiany materji było prawidłowe. U tych jednostek u których powiększenie tarczycy łączy się

ze wzmożeniem podstawowej przemiany występują naogół i inne oznaki nadczynności tarczycy szczególnie zmniejszanie się wagi ciała, nadmierna pobudliwość nerwowa, skłonność do pocenia, etc. Przypadki te są jednak raczej rzadsze, choć częściej się je spotyka wśród dziewcząt, niż wśród chłopców. Częściej natomiast powiększenie tarczycy, pomimo równoczesnego przyspieszenia tętna nie jest wyrazem powiększenia podstawowej przemiany materji, a wzmożenie częstości tętna i inne objawy ze strony narządu krążenia są tylko wyrazem wzmożonego napięcia nerwu współczulnego.

Nad zagadnieniem stanu pobudliwości układu wegetatywnego u młodzieży zastanawiałam się w jednej z poprzednich prac. W pracy tej badałam pobudliwość układu nerwu współczulnego i układu nerwu błędnego u młodzieży i u starców. Badania wykonywane były za pomocą prób farmakologicznych z adrenaliną, atropiną i pilokarpiną. Przed i po wstrzyknięciu tych środków określano ciepłotę ciała, liczbę oddechów, częstość tętna, pracę tętna (za pomocą metody sphygmobolometrycznej), skurczowe i rozkurczowe ciśnienie krwi, liczbę i formułę leukocytów i wreszcie zjawienie się cukru w moczu.

Myślą przewodnią tej pracy było stwierdzenie po pierwsze czy podrażnienie układu nerwu współczulnego lub też układu nerwu błędnego wywołuje jednakową odpowiedź ze strony wszystkich narządów, a po drugie ustalenie czy podrażnienie układu nerwu współczulnego lub układu nerwu błędnego wywołuje jednakową odpowiedź w ustroju młodzieńczym i starczym.

W wyniku tych badań stwierdzono, że różne czynności i narządy ustroju nie odpowiadają ani w ten sam sposób, ani w tym samym stopniu na podrażnienie wagosympatyczne, tak np. nieraz jednostka obdarzona zdawałoby się nadmiernie pobudliwym układem współczulnym, jeżeli sądzić z odczynu ciśnienia krwi i tętna po wstrzyknięciu adrenaliny, jest znacznie mniej wrażliwą, jeżeli chodzi o odpowiedź ze strony krwi i układu dokrewnego. Wyniki tych badań u młodzieży, której zbadano koło 100 osób, były dość stałe przemawiały one nietylko częściej, ale i znacznie wyraźniej, niż u osób podeszłych wiekiem, za przeważającym napięciem układu nerwu współczulnego w młodzieńczym okresie życia.

Niestałość krążenia młodzieży jest więc prawdopodobnie spowodowana zachwianiem równowagi wegetatywnej właściwej temu wiekowi, wyrażającej się przewagą napięcia nerwu współczulnego tak u młodzieży męskiej, jak u młodzieży żeńskiej, naogół ze znaczniejszą przewagą tego napięcia u młodzieży żeńskiej; przyczem u młodzieży męskiej, uprawiającej ćwiczenia ruchowe, występuje nieraz przeważające napięcie nerwu błędnego, wyrażające się stanem wagotonji (niskie ciśnienie krwi, wolne tętno, serce nerwu błędnego), kojarzącej się nieraz równocześnie ze wzmożonem napięciem nerwu współczulnego (niskie ciśnienie krwi i wolne tętna w spokoju, wysokie ciśnienie krwi bardzo znacznie przyśpieszone tętno po ćwiczeniu), wytwarzając w krwi stan wzmożonej pobudliwości tak odnogi współczulnej, jak i odnogi błędnej układu wegetatywnego (hyperamphotonia).

Zachwianie się równowagi układu wegetatywnego, wyrażające się bądź przeważającem napięciem nerwu współczulnego, częstszem u młodzieży żeńskiej, bądź przeważającem napięciem nerwu błędnego, częstszem u uprawiającej sporty młodzieży męskiej, bądź też równocześnie wzmożeniem napięcia obu układów, co znowu jest częstsze u młodzieży męskiej, powoduje początkowo tylko szereg zmian czynnościowych krążenia jak przyśpieszenie i zwolnienie tętna, pod lub nadciśnienie tętnicze etc. oraz szereg zaburzeń ze strony innych narządów. Choć stany te początkowo mają tylko charakter czynnościowy to jednak z biegiem czasu na tle zmian czynnościowych wytworzyć się mogą zmiany anatomiczne narządów i dlatego właśnie nie można tych początkowo nieznacznych zaburzeń czynnościowych lekceważyć. Jeżeli chodzi o narząd krążenia tak samo na tle podciśnienia, jak i na tle nadciśnienia tętniczego wytworzyć się może z czasem przerost i rozszerzenie serca ze wszystkimi jego następstwami.

Zachowanie się akcji serca szczególnie po pracy fizycznej ma również swą wymowę jeżeli chodzi o ocenę stanu serca.

Serce reagować może w dwojaki sposób na wzmożone wymagania ustroju w czasie pracy fizycznej albo przedłużając swój rozkurcz i następnie powiększając siłę skurczu przy względnie nieznacznem przyśpieszeniu swej pracy albo też przy-

śpieszając znacznie swą akcję przyczem rozkurcz się skraca, a siła poszczególnego skurczu pozostaje niezmieniona albo się nawet zmniejsza. Pierwszy może bardziej ekonomiczny rodzaj pracy serca spotyka się u wyćwiczonych sportowców, drugi u ludzi niewyćwiczonych, źle reagujących na wysiłek. Jeżeli więc już w spokoju stwarza się stan przyśpieszenia tętna świadczy to o nieprzystosowaniu się serca do warunków pracy życia codziennego, nasilając się po ruchu mówi o pogarszającym ten stan wpływie wysiłku a w każdym razie nawet przy zupełnie zdrowym mięśniu sercowym i zdrowych zastawkach świadczy o zmniejszonej zdolności serca przystosowania się do wysiłku, o mniejszej jego wartościowości. Dzisiaj trudno jest rozstrzygnąć czy ta mniejsza wartość serca wywołana jest przyczynami spoczywającemi w samem mięśniu sercowym, czy też spowodowana jest tylko zaburzeniami hormonalnemi lub wegetatywnemi.

Z elektrokardjograficznych badań Frankego, przeprowadzonych u młodzieży szkolnej męskiej w wieku między 17 a 20 rokiem życia wynika, iż pomimo, że tak podmiotowy, jak i przedmiotowy stan serca nie dawał żadnych podstaw do przyjęcia jakichś wyraźnych patologicznych zmian w mięśniu sercowym badanych, jednak przebieg krzywej eletrokardjograficznej u przeważnej liczby odbiegał od obrazu prawidłowego. Charakter nieprawidłowości krzywej elektrokarjograficznej, uzyskanej przez Frankego, przemawia za zmianami ukrwienia, doprowadzającemi jakby do pewnego stanu niedotlenienia, wywołanego niedostatecznym dopływem krwi do mięśnia sercowego. Zmiana ta jednakże nie jest stała lecz po dłuższym czasie, mniej więcej po roku zanika. Opierając się na niestałości zmian elektrokardjograficznych, wyraża Franke przypuszczenie, że powstanie i ustępowanie nieprawidłowego elektrokardjogramu stoi w związku ze stanem rozwoju ogólnego, a przedewszystkiem serca. Niedotlenienie mięśnia sercowego tłomaczy następstwem niestosunku między zapotrzebowaniem a możnością doprowadzenia dostatecznej ilości krwi do serca pracującego i to pracującego ponad zwykłą miarę szczególnie przy usilnem uprawianiu ćwiczeń ruchowych. W warunkach takich powstaje więc niedotlenienie względne według Frankego, które autor tłomaczy głównie niedostatecznym hipoplastycznym rozwojem naczyń krwionośnych młodzieży, przyczem niedostateczny rozwój naczyń wieńcowych serca towarzyszyć może ogólnym zmianom naczyniowym. Przy większych wysiłkach fizycznych, wymagających od serca większej pracy, w okresie może niezakończonego rozwoju naczyń wieńcowych, ujawnić się może ten niestosunek ukrwienia serca i wyrazić w obrazie elektrokardiograficznym. Jednakże nawet przy zupełnie prawidłowy rozwoju układu naczyniowego przy często powtarzanych, zbyt ciężkich wysiłkach, wzmagających niepomiernie zapotrzebowanie tlenu i obarczających serce pracą nadmierną powstać mogą pewne zaburzenia w odżywianiu serca, wyrażające się klinicznie przedewszystkiem przyśpieszeniem akcji serca, a elektrokardjograficznie, opisanemi przez Frankego zmianami. I z tego też względu nie można lekceważyć owej skłonności do przyśpieszenia akcji serca w okresie dojrzewania, tak widocznej w naszych spostrzeżeniach. Jeżeli istotnie odźwierciadla ona z jednej strony tylko zaburzenia hormonalno-wegetatywne tego okresu, to z drugiej strony może być wyrazem pewnej niewystarczalności młodzieńczego ustroju w stosunku do wymagań życia codziennego. Jest to wzgląd z powodu którego miarodajne czynniki szkolne i władze klubów sportowych młodzieży powinny poddać bardzo poważnej rewizji programy zajęć szkolnych i ćwiczeń klubowych. W żadnej chwili nie można zapominać, że przejściowe zaburzenia czynności serca mogą jednak z biegiem czasu doprowadzić do istotnego uszkodzenia narządu centralnego krążenia, za czem zdają się przemawiać wyniki elektrokardiograficznych badań Frankego. W jeszcze większej mierze mogą do takich zmian doprowadzać stany nad i podciśnienia tętniczego.

Wszystkie te spostrzeżenia dają wiele do myślenia. Wykazują one konieczność ściślejszej obserwacji młodzieży w okresie dojrzewania, a pozatem pozwalają ocenić wartość czynnościowych metod badania. Tylko czynnościowe badanie narządu krążenia pozwala wykryć u młodzieży nadmierną pobudliwość układu krążenia i utajoną skłonność do nadciśnienia, wreszcie chwiejność układu krążenia, będącą wyrazem chwiejności układu wegetatywnego młodzieńczego.

Spostrzeżenia te dają ponadto dużo do myślenia przez wzgląd na znaczenie wy-

chowania fizycznego, które w szkolnictwie zajmuje bardzo duże miejsce. Z natury rzeczy to wychowanie fizyczne jest standaryzowane, jest jednakowe dla wszystkich jednostek, uczęszczających do tego samego oddziału czy klasy. Lekcję gimnastyki, całość wychowania fizycznego w szkole, obejmująca także gry ruchowe, sporty i wycieczki szkolne uprawiane są w pewien sposób, który w istocie swej nie jest dostatecznie przystosowany nietylko do różnic płci, ale także do różnic wieku, rozwoju i indywidualności fizycznej jednostki. W istocie wszystkie systemy wychowania fizycznego, szczególnie gimnastyki, nie są jak dotychczas opracowane na podstawach naukowych, ale są wynikiem doświadczeń empirycznych.

W świetle tych spostrzeżeń, wykazujących, że znaczna liczba skądinąd zdrowej młodzieży cierpi na różne dolegliwości powstające na tle chwiejności układu wegetatywnego i chwiejności układu krążenia, należy się poważnie zastanowić czy obecne metody wychowawcze, w szczególności metody współczesnego wychowania fizycznego są w istocie dobrodziejstwem dla młodzieży i czy nie należy dążyć do ich głębszego zbadania i bardziej celowego przystosowania do potrzeb fizjopatologicznych młodzieży szczególnie w okresie dojrzewania cechującym się chwiejnością różnych czynności ustrojowych.

Należy się szczególnie zastanowić nad celowością różnych imprez i wycieczek szkolnych, które gdy nie są systematycznie zorganizowane wprowadzają do życia młodzieży element niepokoju i rozdrażnienia nerwowego, nie pozostającego bez wpływu na czynności ustrojowe. Układ wegetatywny, regulujący czynności narządów wewnętrznych, a więc i czynności narządu krążenia, pozostaje w ścisłym związku z centralnym układem nerwowym. Zbyt duża pobudliwość centralnego układu nerwowego, wywołana zmęczeniem, rozdrażnieniem, niepokojem, odbija się na czynnościach układu wegetatywnego i drogą odruchową powodować może zmiany czynnościowe w różnych narządach, szczególnie jednakże w narządze krążenia, przyśpieszając gwałtownie akcję serca, podwyższając ciśnienie krwi, powodując zmiany rytmu serca. Należy się bardzo poważnie nad tem zastanowić czy częstsze występowanie dolegliwości ze strony narządu krążenia w czasach ostatnich u młodzieży nie jest właśnie, przynajmniej częściowo spowodowane niepokojem życia szkolnego, nadużywaniem ćwiczeń ruchowych a może przedewszystkiem niezdrową rywalizacją sportową. Cechy biologiczne ustroju młodzieńczego w okresie dojrzewania z wielkim prawdopodobieństwem są dziś takimi, jakimi były dawniej, jednak jeżeli dziś stwierdza się częściej dolegliwości, których dawniej może tak często nie było, należy przypuszczać, że w warunkach życia dzisiejszego znajdują się czynniki, będące przyczyną tej zmiany. Kto wie czy jeden z tych czynników, poza ciężkimi warunkami życia współczesnego, nie spoczywa w nieracjonalnem pojęciu wychowania fizycznego. Wszak celem wychowania fizycznego stawianego obecnie tak mocno we wszystkich krajach cywilizowanych jest podniesienie sił fizycznych i odporności rasy. Systemy wychowania fizycznego, jeżeli zbliżyć mają ludzkość do tego celu muszą jednak się przystosować i do potrzeb ustrojów słabszych, które należy wzmocnić i uodpornić. W rozwoju biologicznym jednostki ludzkiej pewien punkt słabości i zmniejszonego oporu znajduje się w okresie dojrzewania. Celem więc racjonalnego wychowania fizycznego powinno być nie pogarszanie dolegliwości tego okresu, ale dążność do ich usuwania, nie do osłabienia, ale do wzmocnienia jednostki.

(Dokończenie nastąpi).



ATURAL

Surowica przeciwpodpuszczkowa, cytrynian trójsodowy, sacharoza.

UŁATWIA TRAWIENIE MLEKA U DZIECI i DOROSŁYCH
USUWA WSZELKIE OBJAWY NIETOLERANCJI MLEKA
JAK: BIEGUNKI, WYMIOTY i T. P.
LECZY NIEŻYTY PRZEWODU POKARMOWEGO OSESKÓW

DAWKOWANIE: 1 miarka na 100 gr. mleka przestudzonego

Próby i Literatura na żądanie Wpp. lekarzy.

L. NASIEROWSKI · WARSZAWA · KALISKA 9 · TEL · 9-24-39, 9-30-42

L. WŁODARCZYK

SARCOLAN

PREPARAT KRAJOWY.

Sok z mięśni wołu, spreparowany na zimno, w postaci syropu o przyjemnym smaku i nieograniczonej konserwacji.

Zawiera wszystkie czynne składniki żywego osocza: **diastazę, pepsynę** oraz **zaczyny scukrzające i glikolityczne** tudzież **fosforany: żelaza, potasu, sodu, magnezu i wapnia.**

W s k a z a n i a: wszelkie postacie niedokrwistości, wyniszczenie, rekonwalescencja, ciąża, okres karmienia, gruźlica, awitaminoza, stany wyczerpania.

DAWKOWANIE: Dorośli: 3 razy dziennie po 1 — 2 łyż. stoł. przed jedzeniem
Dzieci: 3 razy dziennie po 1 — 2 łyż. od herbaty z wodą

O leczeniu schizofrenji stanami hipoglykemicznemi

podał

Dr. JAKÓB FROSTIG.

Kiedy Banting i Best wyizolowali w r. 1922 dokrewny hormon wysepek Langerhansa, insulinę, świat naukowy odrazu docenił ogromne znaczenie tego odkrycia i dał temu wyraz przez udzielenie wynalazcom nagrody Nobla. Było bowiem wiadome z całego szeregu tegorocznych założeń jak i doświadczeń patologji, że insulina będzie w stanie obniżyć poziom cukru we krwi, a tem samem przyczyni się do usuwania objawów cukrzycy. Insulina nie zawiodła też pokładanych w niej nadzieji i zmniejszyła w bardzo znacznym stopniu grozę zmian cukrzycowych. Okazało się jednak, że insulina obok swych właściwości, wpływających na poziom cukru we krwi, posiada inne, częściowo hormonalne działania, których analiza nie jest dotychczas ukończona, nie mniej postępuje wciąż naprzód. Przedewszystkiem należy stwierdzić jej wyraźne działanie wagotoniczne (Santanoise) oraz działanie obniżające parcie krwi (Gley i Kisthinios). Przy dużych dawkach insuliny stwierdzamy ponadto cały szereg objawów patologicznych (a może też i leczniczych), które tworzą, przy średnich dawkach obraz stanu hipoglykemicznego, zaś w dawkach dużych obraz ciężkiej nieprzytomności insulinowej. Analizę tych stanów podamy poniżej. Z góry zaznaczyć należy, że nie można z całą stanowczością stwierdzić, iż obraz nieprzytomności insulinowej jest następstwem insuliny jako ciała chemicznego; może być, iż przymieszki i zanieczyszczenia insuliny są przyczyną pewnej części objawów t. zw. wstrząsu insulinowego.

W r. 1930 lekarz berliński Manfred Sakel, zająwszy się problemami teorji nałogu morfinowego i związanych z nią objawów abstynencji, doszedł do przekonania, że objawy te można będzie skutecznie zwalczać dużemi dawkami insuliny. Rozpoczęte w tym kierunku doświadczenia kliniczne potwierdziły słuszność jego domniemań. Objawy odwykowe zmniejszyły się w bardzo znacznym stopniu. W wielu przypadkach można było przeprowadzić leczenie bez żadnych wyraźniejszych zaburzeń. Obserwując objawy odwykowe, zauważył Sakel, że przedewszystkiem znikają wszystkie objawy psychiczne. Ta obserwacja naprowadziła go na pomysł stosowania dużych dawek insuliny przy chorobach psychicznych, w szczególności zaś przy schizofrenji. Jak wiadomo leczenie schizofrenji dotychczas nie dawało żadnych wyników. Arsenał leczniczy ograniczał się do ogromnych dawek wyciągów hormonowych i do leczenia gorączkowego przy pomocy natrium nucleinicum, szczepionki tyfusowej i siarki. Najsilniejszym środkiem w zakresie leczenia gorączkowego była zimnica. Rezultaty, które zestawił Mikulski w „Roczniku Psychiatrycznym" nie były zbyt zachęcające.

Od r. 1934 rozpoczął Sakel swoje badania na szerszą skalę, uzyskawszy od Prof. Pötzla pozwolenie na przeprowadzenie badań i leczenia na chorych kliniki wiedeńskiej. Rezultaty ogłosił w pracy „Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie." (Nakł. M. Perles, 1935)

Leczenie insulinowe w schizofrenji, zalecane przez Sakla, polega na podawaniu insuliny w zastrzykach domięśniowych. Rozpoczyna się od dawek małych i dochodzi się do dawki, która doprowadza do stanu zupełnej nieprzytomności insulinowej. Jako granicę górną przyjąć należy tę dawkę, przy której w przebiegu stanu hipoglykemicznego stwierdza się zupełne zniesienie odruchów. Dawka ta jest indywidualnie różna. Najniższa przez nas spostrzegana wynosiła 210 jednostek. Leczenie rozpoczynał Sakel dawniej w ten sposób, że w fazie pierwszej podawał 3 razy dziennie małe dawki insuliny; dawki te stopniowo powiększał aż do powstania stanu hipoglykemicznego względnie stanu nieprzytomności. Okres fazy pierwszej wynosił 5 — 8 dni; w okresie drugim, w któ-

rym podaje się pełną dawkę insulinową, Sakel podawał insulinę raz jeden rano naczczo. Mniej więcej po 8 dniach, włączał jednodniowy odpoczynek (faza 3-cia) zaś po osiągnięciu zamierzonego efektu, — znowu mniej więcej w przeciągu jednego tygodnia obniżał dawkę do wysokości dawki wyjściowej. Ponieważ Sakel zmienił podany w swojej książce schemat, a to w ten sposób, że także i w pierwszej fazie rozpoczął podawać insulinę jednorazowo rano naczczo, przedstawimy leczenie w ten sposób, w jaki jest ono stosowane u nas i na klinice wiedeńskiej.

Leczenie rozpoczyna się przedewszystkiem od dokładnej obserwacji i badania stanu cielesnego chorych. Za przeciwwskazania uważa się narazie wszelkie sprawy we krwi, w płucach w nerkach oraz ostre stany zapalne serca. Natomiast mogliśmy stwierdzić że przewlekłe i nieznaczne niedomogi mięśnia sercowego nie stanowią przeciwwskazania dla leczenia insuliną: w każdym przypadku robi się badanie poziomu cukru we krwi i krzywą poziomu przy 20 jednostkach insuliny.

Leczenie rozpoczyna się stale 20 jednostkami insuliny, które podajemy możliwie wcześnie, naczczo. Dawka wzrasta codziennie o 10 lub 20 jednostek w zależności od danych obserwacji cielesnej i psychicznej. Przy zbliżaniu się do dawki maksymalnej konieczne jest nieraz jeszcze powolniejsze posuwanie się w górę n.p. o 5 jednostek. Chorych układamy w specjalnych salach, gdzie pozostają pod ścisłym nadzorem lekarzy aż do przerwania stanu hipoglykemicznego. Badamy regularnie co pół godziny tętno i ciepłotę, zaś na początku i na końcu stanu hipoglykemicznego także wysokość ciśnienia krwi. Ponadto cały czas obserwujemy objawy neurologiczne i psychotyczne, o których poniżej będzie jeszcze mowa.

Chorych pozostawiamy w stanie hipoglykemicznym około 4 — 5 godzin, o ile przedtem nie wystąpią objawy, groźne dla życia chorego, które zmuszą lekarza do natychmiastowej interwencji. Objawy groźne dla życia mogą wystąpić nagle i z tego powodu muszą być poczynione specjalne przygotowania, ażeby w przeciągu niewielu minut można było przerwać działanie insuliny.

Objawy, które spostrzegamy w stanach hipoglykemicznych są różne w zależności od dawki; zależą też w znacznej mierze od osobniczych właściwości chorego. Musimy rozróżnić 1) lekkie stany hipoglykemiczne, 2) ciężkie stany hipoglykemiczne przy zachowaniu przytomności, 3) nieprzytomność albo wstrząs insulinowy.

1) Lekkie stany hipoglykemiczne cechują się a) zwolnieniem tętna, b) spadkiem temperatury, c) sennością, d) silnem poceniem się e) uczuciem osłabienia, f) hipotonją mięśniową, g) drżeniem kończyn. Podkreślamy, że stopień stanu hipoglykemicznego nie jest proporcjonalny do wysokości dawki ale zależy od osobniczej wrażliwości osobnika na insulinę.

2) Ciężkie stany hipoglykemiczne są znacznie bardziej zróżnicowane, aniżeli lekkie. Cechują się przedewszystkiem występowaniem objawów neurologicznych i psychotycznych. Ciepłota ciała i częstotliwość tętna może się obniżać dalej; występują czasami objawy niedowładu: zez, wzmożenie odruchów później hipotonja mięśniowa wysokiego stopnia. W wielkiej ilości przypadków spostrzegamy rozmaite objawy drgawkowe, które są niewątpliwie wyrazem podrażnienia mózgowego. Repertuar drgawek jest bardzo liczny. Spostrzegaliśmy drgawki kloniczne, toniczne, kloniczno - toniczne, miokloniczne, atetotyczne, skurcze o charakterze odmóżdzeniowym oraz zespoły drgawkowe o typowym przebiegu padaczkowym. Szczególnie niebezpieczne są toniczne skurcze głośni i narządów oddechowych, albowiem wymagają natychmiastowej interwencji lekarskiej.

W okresie ciężkiego stanu hipoglykemicznego pojawiają się bardzo charakterystyczne objawy psychotyczne. Często spotykamy w okresie lekkiego stanu nieznaczne podniecenia. Po pierwszym śnie podniecenie to wzrasta, obrazy psychotyczne, które występują w tym okresie, są najczęściej podobne do obrazu dotychczasowej psychozy. Sakel zauważył następującą prawidłowość: w pierwszym okresie leczenia chorzy są w stanach hipoglykemicznych spokojni, natomiast spotykamy objawy psychotyczne w okresach wolnych od insuliny. Okres poprawy zaznacza się tem, że w przerwach chory jest bez objawów psychotycznych, natomiast występują one w okresie ciężkiego stanu hipoglykemicznego (invertierte Psychose, Sakel). Sakel uważa, iż należy ukończyć leczenie dopiero wtedy, kiedy znikły wszelkie objawy

psychotyczne nie tylko w okresie wolnym od insuliny, ale kiedy zatarły się równocześnie wszelkie ślady psychotyczne w przebiegu wstrząsu.

Za granicą dolną nieprzytomności insulinowej uważamy pojawienie się odruchów patologicznych: Babińskiego, Oppenheima i t. d. W parze z tem idzie coraz głębsze zapadanie się w nieprzytomność: chory przestaje odpowiadać na pytania, ruchy obronne zanikają, znikają również odruchy patologiczne, odruchy ścięgniste i okostnowe, pojawiają się bardzo obfite poty i ślinotok. Usadzamy chorego wówczas wysoko z głową opuszczoną na piersi, ażeby zapobiec zachłystowemu zapaleniu płuc. Ciepłota ciała opada. Najniższa przez nas obserwowana temperatura wynosiła 31,4. Tętno jest zwolnione, najmniejsza przez nas zaobserwowana częstotliwość tętna wynosiła 34. W stanie nieprzytomności hipoglykemicznej staramy się utrzymać chorego mniej więcej około półtorej godziny. Zazwyczaj sygnałem do przerwania wstrząsu są dla nas pojawiające się powtórnie toniczne skurcze rąk o charakterze odmóżdżeniowym.

Przerywamy stan hipoglykemiczny, podając zgłębnikiem dożołądkowo ¾ litra herbaty, słodzonej 10-łyżkami stołowemi cukru (150 gr.). Już wkrótce po podaniu zauważymy, że oddech staje się regularny, policzki wpierw blade, nabierają barwy, tętno przyśpiesza się, ciepłota ciała się podnosi. Mniej więcej w okresie 10-minutowym po podaniu cukru, mogą się pojawić ponownie drgawki toniczno-kloniczne i może wystąpić skurcz głośni. Okres niebezpieczeństwa powtórnego trwa maksimum 45 minut, okres budzenia się wynosi ± 2 godziny. Rozumie się samo przez się, że szybkość budzenia ze stanu hipoglykemicznego zależy od warunków resorbcyjnych żołądka i jelit. Najczęściej budzenie przedstawia jakby odwrotny kierunek pogłębiania się stanu hipoglykemicznego. W szczególności podnieść należy występujący bezwład mięśni ocznych, stany ruchowej afazji, oraz opisane przez Sakla stany porażeń połowicznych, które trwały do 6 godzin i poprawiały się zupełnie.

Nie zawsze wstrząs hipoglykemiczny przebiega w powyżej opisany prawidłowy sposób. Przedewszystkiem musimy odróżnić od poprzednich „suche wstrząsy", przy których nie stwierdzamy ślinotoku, ani pocenia się a częstotliwość tętna, w miarę rozwijania się stanu hipoglykemicznego nie tylko nie maleje, a przeciwnie rośnie. Te stany hipoglykemiczne kończą się najczęściej napadem padaczkowym i wskutek tego wymagają szczególnie dokładnej obserwacji.

Czasem tętno obniża się nierównomiernie. Bardzo często widzimy w przebiegu stanu hipoglykemicznego nagle występujące zwyżki tętna, nierzadko połączone z podnieceniem ruchowem lub niepokojem psychicznym. Te skoki tętna tłumaczy Sakel próbą autoregulacji ustroju przez wydzielenie do krwi większej ilości adrenaliny. Także przy dłuższem trwaniu nieprzytomności insulinowej mogliśmy nieraz stwierdzić nagłe (120 i więcej) zwyżki tętna. Te skoki stanowią również wskazania do natychmiastowego przerwania wstrząsu.

Powikłania, występujące w czasie hipoglykemicznego wstrząsu są następujące: 1) skurcz toniczny głośni, skurcz mięśni oddechowych, który w swojem następstwie prowadzi do sinicy i pociąga za sobą niebezpieczeństwo zejścia śmiertelnego z powodu uduszenia, 2) nagły skurcz małych naczyń płucnych, wywołujący obrazy, podobne do dychawicy oskrzelowej, 3) nagła zapaść naczyniowa, z drobnem, ledwie wyczuwalnem, szybkiem tętnem, 4) wielki napad padaczkowy. Te 4 stany wymagają natychmiastowej interwencji lekarza. Interwencja ta polega na natychmiastowem domięśniowem, ewentualnie dosercowem podaniu adrenaliny, 2) na natychmiastowem podaniu dożylnem cukru gronowego. Ponieważ szybkość podania gra tu ogromną rolę, przygotowane są stoliki (jeden na 4 łóżka), na których w jałowych zamknięciach przygotowane są strzykawki, napełnione adrenaliną, względnie glukozą. Przy dożylnem podaniu glukozy wstrzykujemy około 70 ccm^3 25% rozczynu. Zazwyczaj już przy 30 ccm^3 skurcze ustają, mniej więcej przy 60 ccm^3 chory zaczyna się budzić. Resztę węglowodanów podajemy doustnie, najczęściej w formie słodkiej herbaty.

Do przebiegu stanu hipoglykemicznego należy ponadto zaliczyć: stan senności i głębokiego snu, który występuje u chorych, mniej więcej w pół godziny po pierwszem nasyceniu się. Chorzy śpią od pół do 2 godzin. Ze snu tego budzą się orzeźwieni, uspokojeni, nie wykazują żadnych objawów patologicznych.

O ile ilość węglowodanów okaże się nie-

wystarczająca, mogą w przebiegu najbliższych 24 godzin wystąpić stany hipoglykemiczne, które wymagają, w zależności od stopnia nasilenia, bądźto doustnego podania cukru, bądź jednego z powyżej opisanych zabiegów. Uniknąć można spóźnionych stanów hipoglykemicznych przez podawanie obfitych ilości węglowodanów w ciągu całego dnia.

Przebieg leczenia insulinowego i jego trwanie jest różne w zależności od całego szeregu osobniczych i klinicznych czynników, których dotychczas bliżej określić nie potrafimy. Długość leczenia i wysokość dawki jest niewątpliwie zależna od indywidualnych właściwości ustrojowych, od postaci, pod którą schizofrenja przebiega i od czasokresu trwania choroby. Faza pierwsza trwa przeciętnie 8 dni. Ilość dni nieprzytomności insulinowej podlega bardzo dużym wahaniom. Najkrótszy czasokres może wynosić około 7 dni. Granice górne wahają się: liczba 45 wstrząsów nie należy do rzadkości. Podnoszę raz jeszcze, że w zależności od stanu cielesnego chorego, można co 5-ty albo 7-my dzień insulinowy wsunąć dzień odpoczynkowy, podczas którego podaje się jednak dla ciągłości działania 20 jednostek insuliny.

Przedmiotem leczenia insulinowego jest schizofrenja we wszystkich jej postaciach. Sakel i Dussik opracowali materjał chorych kliniki wiedeńskiej, leczony insuliną w czasokresie ostatnich 2 lat. W materjale swym czynią zasadniczą różnicę, pomiędzy przypadkami świeżemi, trwającemi nie dłużej jak 6 miesięcy, względnie półtora roku, a pomiędzy przypadkami starszemi. W pierwszej grupie wynosi odsetek remisyj pełnych, t. zn. takich, przy których nie spostrzega się żadnych objawów patologicznych, okrągło około 72% względnie 68%. Przy schizofrenjach starszych wynosi odsetek remisyj nie więcej jak 46%. Wynika z tego najważniejsza reguła leczenia schizofrenicznego, która brzmi: im wcześniejsze leczenie, tem pewniejszy efekt i (prawdopodobnie) tem krótszy czas leczenia.

Przy rozpatrywaniu najrozmaitszych postaci schizofrenji uderza przedewszystkiem duża podatność na leczenie tych postaci, które dotychczas uchodziły za szczególnie niepewne, co do rokowania. Szczególnie łatwo ustępują objawy obłędne i znikają omamy. Przypomnieć należy, że postacie, połączone z omamami słuchowemi szczególnie wtedy, kiedy rozwijają się powoli, były prawie niedostępne dla wszelkich prób leczniczych. Bardziej oporne, choć równie wdzięczne są postaci katatoniczne. Materjał Sakla jest zbyt mały, jeśli chodzi o postacie hebefreniczne i proste, ale wydaje się, że wymieniona kolejność wskazuje na wzrastające trudności w leczeniu.

Poprawa stanów psychotycznych może postępować powoli, może też przyjść zupełnie nagle, po drugim okresie leczenia. Często już po pierwszych dniach leczenia można stwierdzić wyraźne uspokojenie. Chorzy stają się spokojniejsi, kontakt z otoczeniem wyraźniejszy, afekt zbieżniejszy. W miarę dalszego leczenia znikają zaburzenia ruchowe i mowy, najdłużej utrzymują się zaburzenia w myśleniu. Chorzy są teraz psychicznie przewrażliwieni.

Zaczyna się schodzić z dawkami dopiero wtedy, kiedy w przerwach pomiędzy poszczególnemi wstrząsami nie stwierdza się żadnych objawów psychotycznych i kiedy w obrębie lekkiego stanu hipoglykemicznego nie stwierdza się inwertowanych stanów psychotycznych. Zmniejszenie dawek (faza polaryzacyjna Sakla) odbywa się w tym samym porządku, w jakim rozpoczęto leczenie.

Niebezpieczeństwa leczenia są duże. Na klinice wiedeńskiej na 104 przypadków były 3 przypadki śmierci. Niewątpliwie miażdżyca naczyń i zapalenie wsierdzia są szczególnemi przeciwskazaniami dla leczenia insuliną; ale także zapaść naczyniowa i skurcz głośni mogą przy niewystarczającym dozorze, albo niezręcznej manipulacji doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Prawdopodobnie istnieje cały szereg niebezpieczeństw, związanych z wysokiem dawkowaniem insuliny, które z powodu zbyt szczupłego materjału bądź to nie zostały opisane, bądź też nie są jeszcze ogłoszone. Samo się przez się rozumie, że z powodu krótkiego trwania leczenia, wiemy bardzo niewiele o szkodliwościach, związanych z podawaniem dużych dawek insuliny, ani też nie możemy przewidzieć, czy będą występowały nawroty i w jakim czasie. Sakel i Dussiak stwierdzili w swoim materjale 7% nawrotów.

Leczenie insuliną jest narazie czysto doświadczalne. Nie znamy mechanizmu jej działania, tem bardziej, iż nie znamy zu-

pełnie patologji samego procesu schizofrenicznego. Sakel przyjmuje, że insulina działa korowo i wyobraża sobie, że w następstwie procesu schizofrenicznego zanikły tory kojarzeniowe związków, filogenetycznie najmłodszych, oraz, że wystąpiły skojarzenia filagenetycznie starsze, które niemając bodźców zmysłowych, otrzymują podniety, przedewszystkiem od ośrodków, filogenetycznie starszych. Sakel uważa, że dzięki insulinie następuje blokada, odcięcie komórek od bodźców endogenicznych, a przez to powstaje stan, który umożliwia chorym komórkom mózgu zupełną restytucję. Z równą słusznością można przyjąć, iż insulina działa nie na drodze ośrodkowego układu nerwowego, a za pośrednictwem gruczołów dokrewnych.

Technika insulinowa jest trudna. Ze względu na niebezpieczeństwa, które już powyżej omówiłem, wymaga bardzo ścisłego nadzoru, w całym przebiegu szoku insulinowego. Liczymy na 6 chorych jednego lekarza, jedną pielęgniarkę wykwalifikowaną i przynajmniej 2 sanitarjuszy. Ponadto jest leczenie insulinowe, ze względu na cenę samego medykamentu stosunkowo drogie. Uważamy, iż leczenie insulinowe może się odbywać wyłącznie na wspólnej sali, albowiem przeprowadzenie wstrząsów w osobnych pokoikach może być dla chorych niebezpieczne z powodu trudności związanych z natychmiastową interwencją lekarską.

Leczenie insulinowe jest więc leczeniem, rokującem duże nadzieje; znajduje się jednak dopiero obecnie w okresie próbnym. Uważamy, że leczenie insuliną może się odbywać wyłącznie w klinikach lub w odpowiednio urządzonych zakładach o specjalnie wyszkolonym personelu lekarskim i pielęgniarskim.

Należy wobec rodzin z naciskiem podkreślić próbny i doświadczalny charakter leczenia insulinowego; nie należy ukrywać niebezpieczeństw, które są z tem leczeniem związane; należy zawsze wspomnieć, iż nie mamy żadnych danych, odnośnie do zagadnień nawrotu.

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Pylice zawodowe a gruźlica (Poussières industrielles et tuberculose). A. F e i l.

(Presse médicale Nr. 27, 1936).

Autor rozpatruje związek, zachodzący między pylicami zawodowymi i gruźlicą, co stanowi ważne dla medycyny społecznej zagadnienie z zakresu higieny pracy.

Stwierdzono statystycznie, że odsetek rocznych zgonów na gruźlicę płuc jest wśród robotników narażonych na wdychiwanie pyłów dwukrotnie większy w odniesieniu do innych zawodów. Przy rozpatrywaniu statystyk uwzględnić należy inne wpływy jak np. warunki pracy, mieszkania i odżywiania robotników, poziom ich uświadomienia w dziedzinie higieny i t. d., jako czynniki mające znaczenie dla rozwoju gruźlicy. Na pylicę zaś zapatrywać się musimy nie jako na przyczynę lecz ważny, możliwe, że przeważający czynnik usposabiający.

Gardner stwierdził doświadczalnie wpływ pylicy na rozwój gruźlicy płuc, stosując u świnek morskich wdychiwanie: 1) pyłu granitowego, 2) prątków gruźliczych, 3) mieszaniny prątków i pyłu. W trzeciej grupie badanych zwierząt zmiany gruźlicze w płucach stwierdzone sekcyjnie były najdalej posunięte. Badania *Jottena i Arnoldiego* całkowicie potwierdziły wnioski *Gardnera.*

Wysuwano szereg przypuszczeń dotyczących mechanizmu, usposabiającego do gruźlicy wpływu pylicy. Uzależniano go już to od pochodzenia, już to od fizyczno-chemicznych własności pyłu. Do zwolenników pierwszego poglądu należy *Hirt*, który twierdzi, iż bardziej szkodliwy wpływ mają pyły zwierzęce (wełna, rogi) niż roślinne (mąka, węgiel, drzewo). Inni dzielą pyły na organiczne i nieorganiczne, przy czym te ostatnie mają być bardziej szkodliwe. Wg. *Wolffa* pył węgla, wapnia niegaszonego i gipsu powstrzymuje, metali zaś ułatwia rozwój gruźlicy płuc, natomiast pyły zwierzęce i roślinne wprost ją wywołują. *Trivino* uważa, że wszelkie choroby dróg oddechowych spotyka się przede wszystkim u robotników pracujących wśród pyłów mineralnych, zwłaszcza krzemowych (górnicy, murarze), następnie roślinnych (tracze, piekarze, młynarze), a wreszcie zwierzęcych (kuśnierze, garbarze, tapicerzy). Co się tyczy zależności działania pyłu od jego charakteru fizycznego, wiązano je ze spoistością i kształtem cząsteczek, które mają wywoływać nadżerki śluzówek dróg oddechowych. Przeciw temu, czysto mechanicznemu, działaniu pyłu przemawia porównanie przeprowadzone między pylicą węglową i krzemową. Otóż pył węglowy, jakkolwiek cząsteczki jego są bardzo twarde a kształty ich nieregularne, nie tylko nie usposabia do gruźlicy, ale przeciwnie uodparnia organizm przeciwko niej. Wpływ ten jest widoczny na robotnikach, narażonych na ten rodzaj pylicy, mimo, że węglarze pracują na ogół w warunkach znacznie gorszych niż robotnicy, narażeni na pylicę krzemową. Niektórzy autorzy starali się podkreślić charakter i działanie chemiczne pyłów ale jednak teorja, przyjmująca za podstawę fizyczne cechy cząsteczek wydaje się słuszniejszą.

Zestawiając % liczby przypadków gruźlicy płuc wśród robotników narażonych na pylice rozmaitego pochodzenia, przytoczone przez statystyki różnorodnych krajów, autor podkreśla: 1) ścisłą równoległość, jaka daje się zauważyć między śmiertelnością na gruźlicę płuc i zawartością pyłu krzemowego we wdychiwanym powietrzu, 2) brak uchwytnego wpływu pyłu tytuniowego na rozwój gruźlicy płuc.

W zawodach, w których pylica występuje najczęściej, t. j. wśród młynarzy, kamieniarzy, stolarzy i murarzy liczba śmierci na gruźlicę płuc wynosi 25,5% ogólnej liczby zgonów.

Jeśli chodzi o sam rozwój gruźlicy płuc, to pylica, wpływając na pogorszenie stanu ogólnego i przez urazy wywołane przez cząsteczki pyłu w tkance płucnej, powoduje zaostrzenie zmian u osobników dotkniętych gruźlicą o przebiegu ukrytym. Omawiając kwestię rozwoju gruźlicy wśród robotników, podkreślić należy łatwość t. zw. zawodowego zarażenia, t. zn. zarażenia przez wdychiwanie w czasie pracy pyłu, zawierającego prątki, pochodzące z wysuszonej plwociny współpracowników dotkniętych otwartą gruźlicą płuc.

Ze wszystkich przeprowadzonych badań wynika zgodnie, że główną drogą zarażenia jest u robotników przewód oddechowy.

Choroby serca (przegląd prac z r. 1936) (Les maladies du coeur en 1936). H a r v i e r, B o u c o m o n t.

(Paris Médical Nr. 18, 1936).

W dziedzinie patologii narządu krążenia ukazał się szereg prac z zakresu badań klinicznych i doświadczalnych nad sercem i naczyniami krwionośnymi.

B a d a n i a d o ś w i a d c z a l n e nad zatorami mózgowymi stwierdziły, że w przypadkach nagłych śmierci mamy najczęściej do czynienia z zatorem umiejscowionym w okolicy opuszko-rdzeniowej. Nadciśnienie tętnicze doświadczalnie wywołać można przez wstrzyknięcie do dna trzeciej komory 4 cm^3 amoniaku lub formaliny. Dla znacznego zwiększenia ciśnienia tętniczego musi być pobudzony układ współczulny, czego nie osiąga się przez wstrzyknięcie średniej dawki adrenaliny. Przy prawidłowych warunkach krążenia istnieje pewien stały stosunek między szybkością krążenia krwi w małym i dużym obiegu. W stanach patologicznych zachodzą zmiany w tej zależności.

M e t o d y b a d a n i a.

Fonokardiografia wykrywa odchylenia od prawidłowych stosunków osłuchowych w sercu, nie tłumaczy jednak zupełnie ich pochodzenia. Nie można np. odróżnić na otrzymanej krzywej szmeru pochodzenia mitralnego od aortalnego. Wyko-

nanie jej połączone jest z dużymi trudnościami natury technicznej.

Arteriografia znajduje największe zastosowanie w rozpoznaniu tętniaków i zniekształceń dużych tętnic a niekiedy i zmian miażdżycowych. Przeciwnicy arteriografii radzą uciekać się do niej tylko w wypadkach gdy wszystkie inne metody badania zawodzą ze względu na duże niebezpieczeństwo, połączone z wprowadzeniem ciała kontrastowego do tętnic.

Radiologja. Autorzy podkreślają duże znaczenie badania radiologicznego w rozpoznaniu zmian w tętnicy głównej. Dalej znajdujemy wzmiankę o trzech odmianach mitralnej sylwetki serca: 1) zwykłej, 2) o kształcie żołędzia z uwypukleniem tętnicy płucnej, 3) z bardzo wyraźnie zaznaczonym przerostem komór. *Jaubert de Beaujeu* wykonywuje zdjęcia serca z odległości 10 m. t.zn. bez zmiany wielkości naturalnej. *Heim de Balsac* porównuje sylwetki serca po śmierci z obrazami otrzymanymi za życia.

O s i e r d z i e. Opisano przypadek pojawienia się natychmiast po założeniu odmy lewostronnej wzniesienia w okolicy koniuszka serca. Guz ten był wielkości orzecha i wykazywał tętno paradoksalne. Było to rozdwojenie koniuszka serca, spowodowane prawdopodobnie zwiększeniem się ilości płynu w osierdziu. *Opokin i Kolju* przytaczają 3 przypadki bąblowca osierdzia, który radiologicznie dawał uwypuklenie lewej granicy serca. Znajdujemy wzmiankę o przypadku pierwotnego mięsaka osierdzia z przerzutami do nerki, przebiegającego klinicznie pod postacią ropnia pochodzenia płucnego. Nakłuciem wydobyto płyn, zawierający pneumococcus, staphylococcus i micrococcus catarrhalis. *Lenormant* zaleca wczesne otwieranie worka osierdziowego w przypadkach, nadających się do interwencji chirurgicznej.

M i ę s i e ń s e r c o w y *Laubry* wprowadza określenie „myocardie" dla dolegliwości pochodzenia czynnościowego, których tłem są zaburzenia w odżywieniu mięśnia sercowego lub równowagi układu wegetatywnego. Spotykamy dalej opis przypadku stwierdzonej sekcyjnie blizny w przegrodzie sercowej po dawno przebytym zawale. Osobnik ten zmarł nagle w wieku lat 57, a za życia nie było objawów zawału. U mężczyzny zmarłego po upadku z trzeciego piętra stwierdzono sekcyjnie pęknięcie serca, które autor odnosi do nagłego wzrostu ciśnienia w małym krążeniu. Badania sekcyjne stwierdziły u 17% chorych na cukrzycę wyraźne wysepki miażdżycowe w tętnicach wieńcowych i zawały w mięśniu sercowym.

W s i e r d z i e. U chorego z bardzo znacznym rozszerzeniem przedsionka lewego stwierdzono sekcyjnie serce wagi 850 g, głęboko wdrożone w prawe płuco. Badanie histologiczne wykazało bardzo znaczne zgrubienie wsierdzia i rozszczepienie włókien mięśniowych. *Dumas i Bourret* donoszą o przypadku niemego zwężenia lewego ujścia żylnego. Sekcyjnie: przegroda przedsionkowo-komorowa lewa całkowicie znieruchomiała naskutek zrośnięcia płatków zastawki, otwór o średnicy ołówka. Inni autorzy opisują przypadek zapalenia wsierdzia pochodzenia zakaźnego, które zniszczyło wszystkie zastawki sercowe i wywołało prawie całkowite zaczopowanie tętnicy płucnej wielką skrzepliną. Opisano przypadek złośliwego zapalenia wsierdzia, w którym sekcyjnie stwierdzono obecność włóknistej przegrody, biegnącej od przedniej do tylnej ściany lewej komory z małym w niej otworem przy koniuszku serca.

G o ś c i e c. *Roibasi* utrzymuje, że ostry gościec stawowy zajmuje błony surowicze uczulone poprzednio przez działanie różnych drobnoustrojów. Poszukiwania czynnika, wywołującego gościec, kierują się ku paciorkowcowi hemolitycznemu. W jednym przypadku zapalenia gośćcowego osierdzia wyłowiono w płynie wydobytym po nakłuciu, drobne cząsteczki. Zawiesina ich aglutynowała surowicę chorych na gościec i ludzi, którzy dawniej gościec przebyli. Surowice krwi ludzi zdrowych reakcji tej nie dawały. Autorzy, których zdaniem ostry gościec stawowy ma tło gruźlicze podają opis przypadku gośćca z dodatnią próbą tuberkulinową i rumieniem guzowatym.

Z a b u r z e n i a r y t m u. Autorzy starają się wyśledzić związek między migotaniem przedsionków i niemiarowością pochodzenia komorowego. Tachykardia pochodzenia komorowego ustępuje czasami po dokonaniu stellektomii. *Brown* znajduje u dużej liczby zmarłych w okresie migotania zmiany w tętnicach wieńcowych. *Fulchiero* opisuje zespół potrójny Wolffa, spotykany przy niemiarowości, a mianowicie: skrócenie fali PR, nieprawidłowy wygląd zespołu komorowego i napady niemiarowości czasami pod postacią migotania przedsionków. Opisano 3 przypadki częstoskurczu napadowego przy istnieniu nacieku pochodzenia nowotworowego w śródpiersiu. Zanotowano przypadek bloku serca przy niedomykalności tętnicy głównej u osobnika dotkniętego gośćcem.

E l e k t r o k a r d i o g r a f i a. Wg. *Laubryego* nie zawsze w przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego mamy do czynienia z charakterystycznemi zmianami EKG. *Jerrel* po zbadaniu 66 przypadków stwierdza, że przy zawale mięśnia sercowego rzadko występują odchylenia w zakresie zespołu przedsionkowego, zawsze natomiast istnieją duże zmiany zespołu komorowego. Ekg w odprowadzeniu IV ma tu największe znaczenie rozpoznawcze.

N a d c i ś n i e n i e t ę t n i c z e. Nadciśnienie napadowe wiążą niektórzy z czynnością nadnerczy. W przypadku nowotworu nadnercza stwierdzono nadciśnienie. W nadnerczu, wyciętym u kobiety z nadciśnieniem stwierdzono bardzo wysoką zawartość adrenaliny. *Ravaut* po wycięciu lewego nadnercza u kobiety ze stałym wysokim nadciśnieniem osiągnął poprawę lecz tylko na okres 10 miesięcy. *Chabanier* i inni stwierdzają dobre wyniki osiągnięte u chorych z nadciśnieniem po dekapsulacji nerek.

D u s z n i c a b o l e s n a. *Kish* uważa, że napad dusznicy bolesnej wywołany jest przez nagły wysiłek mięśnia sercowego, spowodowany przyśpieszeniem jego rytmu, na skutek napięcia nerwu współczulnego. Nie znamy jednak czynnika, który wpływa w tym kierunku na układ wegetatywny. *Zimmerman* podkreśla rolę niedokrwistości w rozwoju dusznicy bolesnej. *Boas* na podstawie własnej obserwacji łączy ataki dusznicy z zaburzeniem rytmu pracy serca. Podają przypadek ustąpienia ataków dusznicy po dokonaniu sympatektomii obwodowej. Zator tętnicy płucnej mo-

że niekiedy dawać bóle, o charakterze bólów dusznicowych.

Choroby wrodzone. Autorzy podkreślają skuteczność leczenia swoistego w przypadkach choroby Rogera na tle kiły dziedzicznej. *Pallasse* podaje przypadek choroby Rogera u człowieka 66-letniego, u którego ostry gościec stawowy, przebyty w 46 roku życia nie wywołał wady serca. *Gardere* i *Daurez* opisują dziwne stosunki naczyniowe w przypadku situs inversus: tętnica płucna wychodziła z lewej, tętnica zaś główna z prawej komory; żyły natomiast nie były przemienione w swym ułożeniu, a przewód Botalla zachował drożność.

Serce a gruczoły wydzielania wewnętrznego. Autorzy zastanawiają się nad zespołem wątrobno-gruczoło-sercowym, w którym stwierdza się marskość barwikową wątroby, zaburzenia w zakresie wydzielania wewnętrznego i zaburzenia krążenia na tle niewydolności mięśnia sercowego. Niewydolność krążenia w przypadkach choroby Basedowa jest trudna do leczenia środkami sercowymi, ustępuje natomiast często po wycięciu tarczycy. Badania *Ahlströma* idą w kierunku wyświetlenia stosunku nacieków zasadochłonnych w przysadce do nadciśnienia. Tymczasem stwierdza on że nie zawsze obecność nacieku pociąga za sobą hipertonię.

Podłoże zakaźne chorób układu nerwowego. (Le neurotropisme des maladies infectieuses). L. Rimbaud.

La Presse Médicale Nr. 26, 1936.

W ostatnich czasach autorzy zastanawiają się coraz częściej nad zagadnieniem chorób zakaźnych układu nerwowego. Pojawiają się one bowiem często jako samodzielne jednostki chorobowe, dotyczące jedynie lub przede wszystkim tego układu, lub też jako powikłanie ogólnej choroby zakaźnej, atakującej też układ nerwowy.

Rozpatrując działanie niektórych drobnoustrojów widzimy różnorodność zmian, jakie wywołują one w różnych narządach. Przykładem tego jest trąd i kiła. Nasunęło to mikrobiologom myśl dwoistości niektórych bakteryj: odróżniają więc oni krętek blady, odznaczający się powinowactwem do skóry i śluzówek i krętek blady, nerwowy.

Paraliż dziecięcy cz. choroba Heine-Medina jest wywołany przez swoisty zarazek, który udało się już wszczepić małpom.

Nagminne zapalenie mózgu jest wywołane przez ultra-virus, który, wszczepiony do rogówki królika, powoduje początkowo odczyn miejscowy, a następnie zapalenie mózgu. Występuje ono okresowo pod zmienną postacią. Podczas epidemii w r. 1917 nad całym obrazem chorobowym górowała trójca objawów: senność, wysoka gorączka i porażenie mięśni ocznych. W latach 1921 — 1922 głównym objawem były drgawki i bóle mięśniowe. Ostatnie epidemie, które pojawiły się w Japonii i Ameryce różniły się wybitnie od siebie przybiegiem choroby. Badania serologiczne wykazały również pewną różnicę pomiędzy zarazkami, wyhodowanymi w tych dwu krajach.

Jedną z odmian nagminnego zapalenia mózgu jest t. zw. jego postać dolna, cz. zapalenie osi nerwowej (nevraxite, *Sicard*). Jest to choroba o podobnych objawach, wywołana przez ten sam zarazek. W tej formie siedliskiem zmian jest nie mózg, lecz rdzeń i nerwy obwodowe.

Nagminne zapalenie mózgu jest ostrą chorobą zakaźną, jednak odległe jej objawy, np. drżenie Parkinsona wskazuje na długotrwałe pozostawanie drobnoustrojów w układzie nerwowym.

Półpasiec jest ostrą chorobą zakaźną, wywołaną przez drobnoustrój o dużym powinowactwie skórnym i nerwowym. Atakuje on zwoje kręgowe tylne i zwoje czuciowe nerwów czaszkowych.

Rozsiane stwardnienia mózgu (sclerose en plaques). Ponieważ występuje ono najczęściej u osób, które przebyły „nevraxite", niektórzy autorzy uważają je za odległy objaw tej choroby, podobnie, jak objawy Parkinsona łączy sie z przebytym zapaleniem mózgu.

Ostre zapalenie mózgu i rdzenia *(Flatau)* rozpoczyna się bólami głowy, niedowładem, zaburzeniami czucia w różnych okolicach ciała. Po tym występuje bezwład kończyn dolnych lub jednej połowy ciała, porażenie nerwu twarzowego. Odruchy są wzmożone, objawy piramidalne dodatnie. Choroba przebiega zwykle bezgorączkowo i trwa kilka tygodni. Epidemia jej panowała w Polsce w r. 1928.

Choroba Schilder-Foixa atakuje płaty środkowe mózgu. Spotyka się ją u dzieci i osób młodych. Głównymi objawami są postępująca ślepota, porażenia, poprzedzone skurczami i drgawkami i zaburzenia psychiczne.

Ostre rozsiane zapalenie rdzenia ma objawy podobne do choroby Flataua. Cechuje ją gwałtowny przebieg i początek zaburzenia czucia i zmiany odruchów ścięgnowych i skórnych o charakterze piramidalnym i porażenie zwieraczy.

Podostre zmartwiające zapalenie rdzenia cechuje się porażeniem nerwu wzrokowego obok objawów rdzeniowych.

Do chorób zakaźnych układu nerwowego zaliczyć trzeba poza tym tężec, wściekliznę i beriberi.

Choroby, atakujące rdzeń i nerwy obwodowe mogą występować w formie łagodnej, cechując się jedynie przejściowymi bólami neuralgicznymi i porażeniami. Przy przebiegu cięższym bóle są silniejsze, występuje całkowity bezwład, zniesienie odruchów ścięgnowych; przy zajęciu okolicy lędźwiowej dołączają się zaburzenia czynności zwieracza pęcherza moczowego (zatrzymanie moczu). We wszystkich tych przypadkach płyn mózgo-rdzeniowy jest prawidłowy, lub zaznacza się nieznaczne zwiększenie ilości białka i wzrost liczby elementów komórkowych. Gorączka dochodzi zwykle do 38°. Objawy ustępują stopniowo i powoli. Często zdarzają się nawroty po kilku miesiącach. Naogół biorąc, wszystkie wymienione choroby rdzenia przebiegają ostro i dość dokuczliwie, w przeciwieństwie jednak do zapalenia kiłowego, wszystkie zmiany są odwracalne, i nie widzimy nigdy śladów długotrwałej żywotności zarazków, jak w nagminnym zapaleniu mózgu.

W przebiegu ogólnych chorób gorączkowych spotykamy coraz częściej zajęcie układu nerwowego. Zdarza się to szczególnie często u dzieci w przebiegu odry, ospy, rzadziej duru i szkarlatyny. Pierwszym, alarmującym objawem jest zwy-

kle skok gorączki w okresie zdrowienia, po tym występują bóle głowy, drgawki, przykurcze, porażenia, senność i objawy piramidalne. Wreszcie mamy pełny obraz zajęcia rdzenia. Wyzdrowienie następuje po upływie kilku tygodni. Zdarzają się czasem zejścia śmiertelne, często pozostają powikłania w postaci zaburzeń umysłowych.

Poszczepienne zapalenie mózgu zdarza się najczęściej u dzieci w wieku lat 3 — 12 występuje zwykle w 6 — 12 dni po pierwszym szczepieniu, odznacza się ciężkim przebiegiem. Śmiertelność wynosi 30 — 40%. Zapalenie rdzenia w czasie ospy ma przebieg znacznie łagodniejszy: występuje zwykle zaraz po pojawieniu się wysypki. Zmiany anatomiczne polegają w tych przypadkach na rozlanym zapaleniu mózgu ze szczególnym zajęciem substancji białej. Zapalenie przyusznicy komplikuje się czasami zapaleniem opon mózgowych o przebiegu łagodnym. Płonica atakuje zwykle nerwy obwodowe. Dur ma powinowactwo do całego układu nerwowego. Często zapalenie mózgu przysłonięte jest w przebiegu choroby ciężkim stanem ogólnym i zostaje rozpoznane dopiero w okresie rekonwalescencji. Durowe zapalenia mózgu pozostawiają często po sobie zaburzenia umysłowe. Gorączka maltańska atakuje ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy. Choroby zakaźne układu oddechowego, zwłaszcza zapalenia płuc pociągają za sobą często zapalenie opon mózgowych.

Nie znamy przyczyn tak licznych przypadków chorób zakaźnych układu nerwowego, jednak uwzględnić tu należy dwa czynniki: małą odporność tkanki nerwowej przeciw drobnoustrojom i olbrzymią żywotność zarazków, z którymi mamy tu do czynienia. Co się tyczy zajęcia układu nerwowego w okresie ogólnych chorób zakaźnych, istnieją dwie możliwości: albo zarazek, wywołujący infekcję ogólną atakuje też układ nerwowy, albo ułatwia on działanie swoistym dla tego układu drobnoustrojom.

Krążenie mózgowe (La circulation cérébrale). H. Schaeffer.

Paris Médical Nr. 21, 1936.

Omówiwszy pokrótce stosunki anatomiczne, autor robi przegląd prac doświadczalnych z zakresu fizjologii krążenia mózgowego.

Badania różnych autorów wykazały, że ilość krwi, przepływającej przez mózg w ciągu jednej minuty wynosi 75 — 100 cm^3 na 1 g. substancji nerwowej. Ilość ta zmienia się w zależności od wielu czynników.

Metody badania naczyń mózgowych ulegają stale modyfikacjom; przeważnie polegają one na bezpośredniej obserwacji powierzchni mózgu po wycięciu okienka w częściach kostnych.

Forbes zauważył zmiany długości i wypełnienia tętnic pod wpływem oddychania. Zmiany te nie dochodzą do naczyń włoskowatych. Przepływ krwi daje się obserwować dopiero w naczyniach włoskowatych, gdyż w tętnicach jest on zbyt szybki. Możliwą jest także obserwacja ruchu krwi w żyłach, gdzie spostrzeżono np. zwolnienie prądu krwi przy głębokim oddechu. Stwierdzono dalej, że podrażnienie nerwu współczulnego wywołuje zwężenie naczyń mózgowych; skutek odwrotny daje podrażnienie nerwu błędnego. Krążenie mózgowe zależy również od różnicy między wysokością ciśnienia tętniczego i żylnego w czasce.

Wzmożone ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego zmniejsza średnicę żył i naczyń włosowatych, co zwalnia przepływ krwi przez nie: to zaś powoduje wzrost ciśnienia i rozszerzenie naczyń tętniczych. W ten sposób możemy wytłumaczyć zależność miejscowego a nawet ogólnego ciśnienia tętniczego od ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego.

Brown-Séquardowi udało się wywołać na głowie psa ze sztucznym krążeniem ruchy oczu i twarzy o charakterze ruchów dowolnych. Inni autorzy, stosując sztuczne krążenie stwierdzili wzrost ilości krwi krążącej pod wpływem pilokarpiny, adrenaliny i muskaryny.

Rola nerwów w krążeniu mózgowym stanowi kwestię otwartą. Doświadczenia wielu autorów potwierdzają istnienie nerwów naczynioruchowych dla mózgu. Znaczenie mają mieć nie tylko nerwy zatoki tętnicy szyjnej lecz również pnie odległe, np. udowy, ramienny.

W dziedzinie działania czynników chemicznych niema zgodności. Adrenalina stosowana miejscowo wywołuje wg. jednych zwężenie naczyń mózgowych. Inni wpływu tego bądź nie zauważyli, bądź zanotowali nieznaczne rozszerzenie. Wyciąg z przysadki przy stosowaniu dożylnym lub miejscowym wywołuje rozszerzenie naczyń (65% przypadków), lub ich zwężenie. Wyraźniejsze są wyniki dotyczące acetylcholiny, która wywołuje rozszerzenie tętnic i żył mózgowych a następnie podwyższenie ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego i spadek ciśnienia tętniczego. Histamina, azotyn amylu i kofeina wywierają wyraźny wpływ rozszerzający.

Krążenie żylne w mózgu zależy od wielu czynników, jak praca serca, położenie ciała i t. d.

Różne stany fizjologiczne i patologiczne wpływają na krążenie mózgowe. W czasie snu jedni znajdują przejściowe niedokrwienie, inni przekrwienie mózgu. Zmianę tą poczytują raczej za skutek, niż przyczynę snu. Praca umysłowa powoduje żywsze krążenie, rozszerzenie naczyń i większe utlenienie krwi mózgowej.

Reasumując: krążenie mózgowe zależy od bardzo wielu czynników ogólnych i kierowane jest bardzo subtelnym mechanizmem miejscowym.

Zaburzenia krążenia mózgowego zależą od stałych, nieodwracalnych zmian w tętnicach lub od ich przejściowych stanów czynnościowych. Lokalizację tych zmian na podstawie objawów klinicznych utrudniają: obecność licznych połączeń między tętnicami i często spotykane nieprawidłowości w przebiegu naczyń mózgowych.

Klinicyści przyjmują możliwość istnienia skurczów tętnic mózgowych, jako powód przejściowych porażeń, migren i epilepsyj.

Migreny powodowane są długotrwałym skurczem naczyń mózgowych. Występujący przy nich jednostronny ból głowy tłumaczą skurczem drobnych tętniczek i przejściowym niedokrwieniem jednej połowy mózgu. Migreny oczne polegają na jednostronnych lub obustronnych zaburzeniach wzrokowych, powodowanych przez skurcz w zakresie rozgałęzień tętnicy mózgowej tylnej. Najczęściej zdarzają się t. zw. migreny czuciowe, przejawiające się mrowieniem, drętwieniem, kłuciem, które rozpoczynają się od brzegu łokciowego dłoni, idą do łokcia, a następnie poprzez ramię dochodzą do twarzy. Mogą one też obejmować tułów i kończyny dolne. Migrenom prawostronnym towarzyszy często przemijająca niemota. Migreny ruchowe występują znacznie rzadziej i objawiają

się porażeniami lub drgawkami. Towarzysząca zwykle migrenom bladość twarzy świadczy o współistniejącym skurczu naczyń obwodowych. Nie znamy mechanizmu działania środków stosowanych przy migrenie, z których część wpływa na rozszerzenie naczyń (azotyn amylu, acetylcholina), część zaś wywołuje ich zwężenie (kofeina, adrenalina).

P a d a c z k a. Jakkolwiek nieznaną jest patogeneza tej choroby, wiadomo, że powodem ataku drgawek jest zaburzenie w krążeniu mózgu. Wniosek ten potwierdzono doświadczalnie przez wywoływanie u zwierząt drgawek po podwiązaniu tętnic dogłowowych. Wyniki spostrzeżeń klinicznych świadczą również za słusznością tego poglądu: wszelkie czynniki, wywołujące niedokrwienie mózgu, jak miażdżyca, zarostowe zapalenie błony wewnętrznej tętnic, zatory wywołują napady drgawek. Drgawki podobne spotykamy u wisielców i topielców i w innych wypadkach duszenia się i niedotlenienia tkanki mózgowej. Na stole operacyjnym stwierdza się również niedokrwienie mózgu w okresie poprzedzającym drgawki. W padaczce jacksonowskiej w okresie napadu mamy do czynienia z przejściowym zwężeniem tętnic opon mózgowych i zwolnieniem krążenia mózgowego.

Te wszystkie fakty przemawiają za tym, że anemizacja mózgu wywołana skurczem tętnic jest powodem napadów padaczki. Tłumaczenie to wyjaśnia szereg cech ataków, jak nagłe występowanie, utraty przytomności, chwilowe niedowłady i t. d. Postępowanie lecznicze polega na usuwaniu czynników zwężających i dostarczaniu rozszerzających naczynia. Dobre wyniki daje stosowanie azotynów, wyciągu z przysadki, gynergenu. Sympatektomia często zawodzi.

P r z e j ś c i o w e p o r a ż e n i a spotykane u starców i hipertoników mają również za powód skurcze naczyniowe. Niektórzy uważają, że zaburzenia te są powodowane nagłym spadkiem ciśnienia tętniczego, przytaczając, jako dowód fakt, że u wielu hipertoników porażenia te pojawiają się przy spadku a znikają przy podwyższeniu się ciśnienia.

H y d r o d y n a m i k a c z a s z k i. Na wysokość ciśnienia śródczaszkowego wpływa objętość tkanki mózgowej, krwi i płynu mózgo-rdzeniowego. Tkanka mózgowa może zmieniać swą objętość tylko w granicy wahań zawartości płynu międzykomórkowego. Ilość jego zaś zależy od stężenia cząsteczkowego krwi: tym tłumaczy się obniżenie ciśnienia mózgo-rdzeniowego po dożylnym wprowadzeniu roztworów hipertonicznych. Objętość płynu mózgo-rdzeniowego i krwi zawartej w czaszce są do siebie odwrotnie proporcjonalne. Wynika to z prawa *Monro-Kellie-Burrova*, wg. którego każdy centymetr odciągniętego płynu zastąpiony jest przez dopływ równej ilości krwi do czaszki. W warunkach prawidłowych ilość płynu mózgo-rdzeniowego wynosi 100 — 150 cm. Po nakłuciu i upuście płynu ciśnienie jego spada i wyrównuje się dość wolno (30 — 60 minut po upuście 15 cm). *Upust powinien być nieznaczny, a przedewszystkiem płyn należy odciągać powoli.* Gwałtowne wypuszczenie większej ilości płynu może spowodować zapadnięcie się przestrzeni podpajęczynówkowych, zastój żylny i krwotok. Wszelkie dolegliwości, występujące po nakłuciu rdzeniowym mają swe źródło w spadku ciśnienia mózgo-rdzeniowego. Do nich należą: bóle i zawroty głowy, nudności i wymioty. Pojawiają się one bądź bezpośrednio po nakłuciu, bądź, gdy następuje nadmierne wydzielanie płynu i poziom jego przekracza normę.

Wpływ krwi na ciśnienie śródczaszkowe może się wyrażać zmianami, wywołanymi przez przyczyny ogólne i miejscowe. Duże krwotoki, zwłaszcza z żył szyjnych wpływają na obniżenie tego ciśnienia. Wypicie 1000 — 1500 cm płynu w ciągu 1 godziny nie wywołuje zmiany ciśnienia w warunkach prawidłowych, jeżeli natomiast powstrzymamy po tym diurezę np. przez wstrzyknięcie wyciągu z tylnego płata przysadki, ciśnienie czaszkowe wzrasta o 20%. Istnieje dość ścisła zależność pomiędzy ciśnieniem mózgo-rdzeniowym i ogólnym ciśnieniem żylnym: wszelkie zmiany w zakresie naczyń żylnych wywołują wzrost ciśnienia mózgo-rdzeniowego, równoległy do wzrostu ciśnienia żylnego. Stosunek ciśnienia mózgo-rdzeniowego do ciśnienia tętniczego nie jest jeszcze dokładnie zbadany.

S t a n y p a t o l o g i c z n e. Sprawy zapalne, toczące się w oponach mózgowych wywołują wzrost ciśnienia mózgo-rdzeniowego skutkiem przekrwienia opon i nadmiernego wydzielania płynu. Sprawy zwyradniające, przebiegające jałowo wywołują wzrost ciśnienia z powodu zaburzeń w działaniu nerwu naczynioruchowych. Guzy mózgu powodują znaczny wzrost ciśnienia przez zwiększenie zawartości czaszki. Wzrost ten zależy poza tym od lokalizacji guza: najznaczniejszy jest przy guzach, które umiejscowieniem swym utrudniają odpływ płynu mózgo-rdzeniowego.

CHOROBY DZIECIĘCE.

Atrepsje i dystrofje [1] nieodwracalne. (Atrepsie et dystrophies irréversibles). G e o r g e s M o u r i q u a n d.

Journal de Médecine de Lyon. Nr. 387. 1936.

Znaną jest powszechnie rzeczą, że wszelkie dystrofje niezależnie od pierwotnej, wywołującej je przyczyny (o charakterze zakaźnym, toksycznym, samozatrucia i t. p.) z punktu widzenia rozwojowego i terapeutycznego mogą przechodzić przez 2 okresy: odwracalny i nieodwracalny.

W okresie odwracalnym schorzenie to wywołuje mniej lub więcej ciężkie zaburzenia w stanie odżywienia, ale nie powoduje zmian w przyswajaniu komórkowem i użytkowaniu składników pokarmowych niezbędnych do życia.

Jeżeli jednak dystrofja postępuje naprzód czy to naskutek niedostatecznego i nieodpowiedniego leczenia, czy też spowodu dalszej ewolucji tego cierpienia, wtedy zjawia się zachwianie równowagi komórkowej i zmniejszenie się zdolności asymilacyjnych ustroju. W tem okresie wszelkie próby leczenia pozostają bez wpływu na przebieg cierpienia.

Klinika niezawsze potrafi wniknąć w istotę procesów odżywiania komórkowego. Zagadnienie to powinno zatem być rozpatrywane zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i doświadczalnego.

1. Strona kliniczna. Z opisu *Parrot'a* wiemy,

[1]) Dystrofja autorów francuskich odpowiada pojęciu dysplazji autorów niemieckich.

że wyniszczenie (atrepsja) występuje tem łatwiej, im niemowlę jest młodsze. Podczas pierwszych 4 miesięcy życia ustrój niemowlęcy nie jest jeszcze dostatecznie przygotowany do samodzielnego życia i przyroda zapewniła mu nadal łączność z ustrojem matki: odżywianie pokarmem naturalnym. Nagłe i przedwczesne odstawienie niemowlęcia od piersi, niedostateczne lub wadliwe odżywianie sztuczne mogą spowodować zwiększające się stopniowo niedożywienie, które ostatecznie prowadzi do charłactwa i śmierci.

Niedożywianie piersią (które spotyka się stosunkowo często, gdy matka posiada niedostateczną ilość pokarmu) prowadzi do większego lub mniejszego wychudzenia niemowlęcia — zależnie od stopnia niedożywiania. Zwiększenie ilości pokarmu poprawia szybko w tym wypadku wagę ciała i następuje powrót do stanu zupełnego zdrowia.

Inaczej reaguje niemowle odżywiane sztucznie. Jeśli sprawa niedożywiania posunęła się już dość daleko, wtedy podawanie pełnowartościowego pożywienia nawet w nadmiarze nie daje żadnej poprawy. Krzywa wagi stopniowo opada, stan ogólny dziecka pogarsza się i prowadzi to nieuchronnie do zejścia śmiertelnego. Mamy wtedy do czynienia z wyniszczeniem czystem (atrépsie pure), do którego w końcowym okresie mogą dołączyć się zaburzenia żołądkowo - jelitowe i zakażenia, przyśpieszające zazwyczaj zgon.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że dziecko w okresie atrepsji je, lecz im więcej ono zjada, tem bardziej pogarsza się jego stan i tem szybciej powstaje charłactwo.

Istota atrepsji polega na upośledzeniu procesów asymilacyjnych w komórce ustrojowej. Niemowlę nie potrafi zużytkować dostarczanego mu, choćby odpowiedniego co do ilości i składu, pożywienia.

Przy jednakowo dużym spadku wagi niemowlęta karmione piersią zachowują jeszcze w stopniu dostatecznym właściwości asymilacyjne komórek ustrojowych, podczas gdy dzieci żywione sztucznie już wcześniej zostają dotknięte zaburzeniami w przyswajaniu i wcześniej przechodzą do drugiego okresu zmian nieodwracalnych. Fakt ten o dużem znaczeniu biologicznem zgóry przesądza i uwypukla wartość karmienia naturalnego i sztucznego odżywiania niemowląt. Mleko kobiece jest pokarmem swoistym dla niemowlęcia. Mleko krowie, choćby podane w postaci najlepiej przygotowanej mieszanki, jest dla ustroju dziecięcego pożywieniem obcem; natomiast jest ono „swoiste" dla cielęcia.

Badania histologiczne narządów niemowląt, dotkniętych wyniszczeniem (fazą nieodwracalną) niezawsze pozwalają ustalić obraz zmian właściwych dla tego okresu cierpienia. Natomaist badania doświadczalne rzucają pewne światło na to zagadnienie.

2. Strona doświadczalna. Wyniszczenie naskutek awitaminozy.

Poprzednie badania autora (wraz z P. Michel'em, P. Bertoye'm i M. Bernheim'em) z r. 1924 wykazały, że u świnki morskiej można wywołać doświadczalnie zespół objawów atrepsji. Świnka morska, otrzymująca pożywienie pozbawione wit. C, już około 15 dnia wykazuje objawy gnilca, a obraz charłactwa zjawia się u niej już około 24 — 26 dnia podawania djety bez wit. C. Pomimo ponownego wprowadzenia do pożywienia wit. C niektóre z tych zwierząt doświadczalnych ulegają dalszemu charłactwu, które ostatecznie prowadzi do zejścia śmiertelnego.

Badania mikroskopowe wątroby tych przypadków, które kończyły się śmiertelnie, wykazują zmiany w chondriomie komórek wątrobowych, zmiany podobne do tych, jakie znajdował *Noël* w przebiegu głodzenia. Nawet wystarczająca racja pokarmowa nie chroni tych zwierząt przed śmiercią, gdyż wątroba, a prawdopodobnie i inne narządy, utraciła zdolność asymilacji produktów pokarmowych.

Wykrycie kw. askorbinowego pozwoliło pogłębić badania doświadczalne nad atrepsją.

W r. 1935 autor wykazał, że doświadczalne niedożywienie pochodzenia gnilcowego przechodzi przez szereg faz. Aż do 20 — 24 dnia stosowania djety pozbawionej wit. C objawy, charakterystycznie dla gnilca ograniczają się tylko do kończyn bez wywołania jakichkolwiek zmian w ogólnym stanie odżywienia. Zastosowanie kw. askorbinowego w tym okresie cierpienia powoduje szybki powrót do zdrowia.

W następnym okresie, który trwa aż do zjawienia się rozwolnienia (27 — 30 dzień djety bez wit. C), zwierzę traci łaknienie i spada na wadze. I w tym okresie podawanie kw. askorbinowego daje dobre wyniki lecznicze.

Gdy zjawi się trzeci okres — faza rozwolnienia, działanie kw. askorbinowego zawodzi. I teraz jeszcze udaje się wprawdzie usunąć objawy gnilca i rozwolnienie, jednakże kw. askorbinowy pozostaje bez wpływu na ogólną dystrofję, która stopniowo przechodzi w stan charłaczy. Ostatnia zatem faza jest nieodwracalna i prowadzi do niechybnej śmierci.

To stadjum nieodwracalne, osiągnięte na drodze doświadczalnej, można porównać z atrepsją niemowlęcia.

Z tego widać, że zarówno klinika, jak i badania doświadczalne wykazują niezbicie istnienie dwu rodzajów dystrofij. Pierwsze z nich są odwracalne, drugie — nieodwracalne. Nieodpowiednie leczenie lub zaniedbanie może spowodować przejście pierwszych dystrofij — w drugie i wtedy już wszelkie leczenie pozostaje bez skutku.

Leczenie złośliwych postaci błonicy dużemi dawkami strychniny. (Traitement de la diphtérie maligne par la strychnothérapie intense). G. Paisseau, J. Braillon, C. Vaille et F. Janette-Walen.

Presse Médicale. Nr. 62. 1936.

Mimo wprowadzenia szczepień ochronnych i stosowania surowicy przeciwbłoniczej oraz uzupełniającego leczenia środkami farmaceutycznemi śmiertelność w błonicy jest nadal duża i waha się od 30 — 80%. Zejście śmiertelne występuje w początkowym okresie choroby, jak i w okresie rekonwalescencji.

Autorzy już przed dwu laty zauważyli, że duże dawki strychniny w połączeniu z leczeniem surowicą dają dobre wyniki nawet w tych ciężkich przypadkach błonicy, które zazwyczaj kończą się zejściem śmiertelnem. Małe dawki strychniny, stosowane dotychczas w przebiegu błonicy, nie wywierają większego wpływu leczniczego.

Tolerancja na strychninę jest większa, niż to się powszechnie mniema. *Hartenberg* i *Meerhoft* wstrzykiwali chorym naraz po 15 — 20 miligr. strychniny bez żadnej szkody dla zdrowia. Tole-

rancja dziecka jest proporcjonalnie jeszcze większa. Szczególnie dobrze znoszą strychninę chorzy, których stan ogólny uległ znacznym zaburzeniom (np. w ciężkich zatruciach, wstrząsach pourazowych i t. p.). Największą jednak tolerancję w stosunku do strychniny wykazują chorzy z ciężką, złośliwą błonicą. Możliwe, że toksyna błonicza do pewnego stopnia chroni komórkę nerwową przed działaniem strychniny.

Autorzy zalecają w przebiegu błonicy częste podawanie strychniny (co 3 godziny) podskórnie w roztworze 1 — 2/1.000. Tylko 20% wprowadzonej do ustroju strychniny wydala się przez nerki, reszta ulega szybkiemu rozłożeniu przez wątrobę. Badania doświadczalne wykazują, że już po 3-ch godzinach od chwili wprowadzenia strychniny stwierdza się zaledwie jej ślady w ustroju. Kumulacji zatem obawiać się nie należy.

Ścisłych prawideł dawkowania podać nie można, zależy ono bowiem od ciężkości schorzenia (objawy toksyczne), czasu trwania choroby i t. p.

W ogólnych zarysach przedstawia się ono następująco: w złośliwej anginie błoniczej z ciężkim stanem ogólnym wystarcza 1 miligr. strychniny na 1 kg. wagi i na dobę; w złośliwej anginie błoniczej z daleko posuniętemi objawami toksycznemi (wybroczyny na śluzówkach, zaburzenia ze strony serca) — 1.25 — 1.5 — 2.0 miligr. na 1 kg, na dobę; przy zwykłej błonicy gardła bez objawów toksycznych ogólnych autorzy dają 0.4 — 0.5 miligr. na 1 kg. i dobę.

Poszczególne dawki (co 3 godz.) nie powinny przekraczać: 1 miligr. — do 1½ roku życia, 2 miligr. — do 3-ch lat, 2 — 3 miligr. — do 6-ciu lat. Starszym dzieciom i dorosłym można podawać do 5 miligr. na dawkę. Autorzy podawali w jednym z obserwowanych przypadków (10 letnia dziewczynka) nawet po 8 miligr. naraz.

Strychninę stosuje się początkowo w dawkach mniejszych, a dopiero w 3 — 4 dniu dochodzi się do dawki odpowiedniej (maximalnej). W przypadkach bardzo ciężkich, zagrażających życiu, należy już w 1 — 2 dniu przejść do dawki najwyższej.

W pierwszych dniach podawania dużych dawek strychniny mogą się zjawić objawy, które *Hertenberg* określa jako fizjologiczny odczyn na strychninę: zawroty głowy, wzmożona pobudliwość ruchowa — wzmożone odruchy, objaw Chwostka wybitnie dodatni. Niekiedy zjawiają się także napady drgawek klonicznych, przykurcze mięśni, a nawet prawdziwy tężec strychninowy z bezdechem i cyanozą. Wstrzyknięcie gardenalu lub somnifenu stan taki szybko usuwa. Objawy, zależne od strychniny, występują niezwłocznie po podaniu tego leku, najpóźniej — w pół godziny. W przypadkach, w których do dawki maximalnej dochodzi się w ciągu 3 — 4 dni, objawy „strychninowe“ zazwyczaj nigdy nie występują.

Podawanie strychniny należy rozpoczynać możliwie najwcześniej. Późne rozpoczęcie (po 5 dniu, licząc od początku choroby) stosowania strychniny nie daje pożądanego wyniku. Strychnina działa głównie zapobiegająco, a mniej leczniczo. Należy ją stosować przez czas dłuższy, bez przerw — aż do 50 dni. Po 20 — 30 dniach w przypadkach ciężkich, a po 35-ciu dniach w przypadkach bardzo ciężkich można zacząć stopniowo zmniejszać dawkę i zastępować częściowo wstrzykiwania przez podawanie strychniny doustnie.

Poza leczeniem strychniną autorzy stosowali: surowicę przeciwbłoniczą w pierwszych (4 — 5) dniach — do 200.000 jedn., wyciągi z całego nadnercza — 1 — 2 amp. dziennie oraz środki nasercowe (ouabaine).

Grupa digitalis niewskazana, gdyż przy jednoczesnem stosowaniu strychniny toksyczność naparstnicy ulega zwiększeniu.

Wskazania do stosowania strychniny: ciężkie i złośliwe anginy błonicze, porażenia pobłonicze i zaburzenia ze strony układu krążenia mniej się nadają do leczenia strychniną.

Przeciwskazanie do podawania strychniny stanowi krup z obawy przed wywołaniem skurczu krtani. W przebiegu zapalenia nerek strychninę stosować można. Także i uszkodzenie wątroby nie jest przeciwskazaniem, aczkolwiek zmiejsza tolerancję ustroju na strychninę. Hypertensio i arteriosklerosis nie może być powodem do zaniechania leczenia strychniną. Autorzy nie spostrzegali nigdy zwiększenia ciśnienia tętniczego w przebiegu intensywnego leczenia strychniną.

Materjał autorów obejmuje 44 przypadki ciężkiej błonicy u dzieci. Wyniki naogół są zadawalniające (autorzy podają kilka wyciągów z historyj chorób). Z 19 przypadków, leczonych prawidłowo (dostateczne dawki i wcześniej rozpoczęte leczenie), — wszystkie zakończyły się wyzdrowieniem. Z pośród nich należy podkreślić 4 przyp. szczególnie ciężkie, w których należało się spodziewać zejścia śmiertelnego, a które poza niewielkiemi przejściowemi porażeniami i nieznacznemi zmianami ze strony serca, uległy całkowitemu wyleczeniu. Z pozostałych 25 przyp., leczonych późno lub początkowo małemi dawkami, wyzdrowiało tylko 14.

Przyczynek do badań współzależności odżywienia matki i dziecka. Awitaminoza matki a awitaminoza płodu. Contribution à l'étude des rapports nutritifs de la mère et l'enfant. Carence maternelle et carence foetale). G. Mouriquand, R. Gillet et A. Coeur. *La Presse médicale. Nr. 82. 1935.*

Autorzy badali, czy i jaki zachodzi związek między stanem odżywienia matki i płodu w przebiegu gnilca doświadczalnego. W związku z podawaniem djety pozbawionej witaminy C w przebiegu ciąży u świnek morskich można wyróżnić kilka okresów:

1. Pierwszy okres, obejmujący ok. pierwszych 30 dni ciąży;
2. drugi okres ciąży — od 30 — do 75 dnia (do porodu);
3. okres porodu.

Ad. 1. W tym okresie ciąży podawanie pożywienia pozbawionego wit. C powoduje poronienie, a niekiedy — i macerację płodu. Niezależnie od tego, czy djetę bez wit. C zaczęto dawać od początku, czy też dopiero od 15 dnia ciąży — poronienie zawsze zjawia się między 25 — 30 dniem ciąży. U ciężarnych świnek, którym djetę bez wit. C wprowadzono w 20 — 22 dniu, poronienie występuje w 28 — 30 dniu ciąży.

W tej fazie ciąży zwraca uwagę fakt, że poronienie zależy nie tyle od długości trwania djety, pozbawionej wit. C, ile od okresu ciąży. Wydaje się, że w przebiegu ciąży istnieje chwila (między 25 — 30 dniem), w której płód jest szczególnie wrażliwy na brak kw. askorbinowego. Nie stwierdzono natomiast różnicy między świnkami ciężar-

nemi i świnkami kontrolnemi (niециężarnemi) w szybkości zjawiania się u nich objawów gnilca i w stopniu ich nasilenia.

Ad 2. Począwszy od 30 — 35 dnia ciąży wpływ braku wit. C przedstawia się inaczej. We wszystkich obserwowanych przypadkach ciąża została donoszona do właściwego terminu. Noworodki przeważnie zdolne do życia, a waga ich prawidłowa. U 6-ciu (na 10) nowonarodzonych zwierząt stwierdzono objawy gnilca (wylewy krwawe na przednich łapkach). Większość świnek ciężarnych nie wykazywała wyraźnych zmian klinicznych gnilca aż do chwili porodu; stan ich odżywienia, wygląd zewnętrzny (sierść, łapki) nie różnił się od świnek kontrolnych.

Ad 3. Zwierzęta ciężarne bezpośrednio po porodzie tracą łaknienie, zjawia się gwałtowny spadek wagi, szybko narastają objawy gnilca (ból, obrzmienie, wylewy krwawe na łapkach), stan ogólny pogarsza się i w krótkim czasie następuje zgon. Podawanie kw. askorbinowego niekiedy ratuje życie śwince.

Autorzy dochodzą do wniosku, że od 30-go dnia ciąży ustrój matki jest jakgdyby chroniony przed gnilcem i niedożywieniem przez płód; ale sam płód ulega gnilcowi. Ochrona ta znika z chwilą porodu. Hypoteza, że płód posiada zdolność wytwarzania witaminu C nie jest jeszcze dostatecznie potwierdzona. Odczyn Giroudi Leblond'a na obecność kw. askorbinowego wypada ujemnie zarówno w nadnerczach matki, jak i płodu.

Świnka morska jest bardziej wrażliwa na gnilec niż człowiek. Dla zabezpieczenia przed gnilcem potrzeba 8 miligr. kw. askorbinowego na kg wagi dla świnki morskiej, a tylko 1 miligr. na kg wagi dla człowieka. Jednakże główne linje biologiczne gnilca eksperymentalnego i ludzkiego są bardzo pokrewne, jeśli nie zupełnie identyczne. Badania doświadczalne mają zatem do pewnego stopnia orjentować co do przebiegu i rozwoju gnilca u kobiet ciężarnych.

Rozwój gnilca doświadczalnego u zwierząt ciężarnych nasuwa, zdaniem autorów, analogję z przebiegiem gruźlicy u kobiet w okresie ciąży i połogu. W okresie ciąży schorzenie gruźlicze przebiega stosunkowo łagodnie, by dopiero raptownie nasilić się w okresie połogu i w pierwszych miesiącach po porodzie.

Mleko jako źródło witaminu C. (Le lait en tant que source de vitamine C). Ernest Stoerr.

Revue Française de Pédiatrie. Nr. 3. 1936.

Naogół znane są następstwa braku wit. C w pożywieniu zwierząt. Świnka morska np. ginie na gnilec już w 25 — 33 dniu od chwili wprowadzenia pożywienia pozbawionego wit. C. Niektóre z pośród gatunków zwierzęcych wykazują znaczną odporność na brak dowozu wit. C w pożywieniu, gdyż posiadają one zdolność wytwarzania tego witaminu we własnym ustroju. Dotyczy to np. ptaków i szczurów.

Niektórzy autorzy sądzili, że ilość wit. C w mleku krowiem jest wprost proporcjonalna do zawartości tego witaminu w paszy. Fakt ten byłby możliwy tylko w tym wypadku, gdyby ustrój bydlęcy nie posiadał zdolności do syntezy kw. askorbinowego. Tymczasem poźniejsze badania wykazały, że mleko krowy, żywionej w ciągu 3-ch lat paszą pozbawioną wit. C, posiadało stale właściwości przeciwgnilcowe, a zatem ustrój bydlęcy wytwarza wit. C.

W r. 1934 *Rohmer, Beszoneff* i *Stoerr* wykazali, że i zdrowe niemowlęta w pierwszym roku życia posiadają zdolności wytwarzania wit. C. Tem właśnie tłumaczy się okoliczność niezwykle rzadkiego występowania gnilca w pierwszych miesiącach życia pomimo podawania dziecku pokarmu ubogiego w wit. C. Zdolność ta szybko się jednakże zmniejsza, zwłaszcza po 6 mies. życia. Gdy dziecko jest chore, może ona także ulec znacznemu zmniejszeniu lub zupełnemu zanikowi. Prowadzi to wtedy do względnej awitaminozy C, przejawiającej się początkowo zaburzeniami w odżywianiu (niedożywianie), a w warunkach szczególnie niekorzystnych — do typowego gnilca.

Celem ustalenia ilości wit. C w mleku, jako podstawowym składniku pożywienia niemowlęcia, autor badał zawartość kw. askorbinowego w różnych rodzajach mleka: 1) w mleku kobiecem, 2) w świeżem i pasteryzowanem mleku krowiem; 3) w mleku skondensowanem i w mleku w postaci suchej.

Badania przeprowadzono metodą chemiczną Besznoff'a.

Na zasadzie tych badań autor dochodzi do następujących wniosków:

1. Z pośród różnych gatunków mleka pokarm kobiecy jest najbardziej bogaty w wit. C. Ilość wit. C wynosi 30 mgr w litrze pod warunkiem, że karmiąca jest zdrowa, przebywa w dobrych warunkach higjenicznych i odpowiednio się odżywia (między innemi zjada dużo owoców). W młodziwie (w pierwszym dniu po porodzie) autor znalazł około 53.28 mgr kw. askorbinowego w litrze.

2. Krowa potrafi syntezować kw. askorbinowy. To syntezowanie podlega jednak wahaniom cyklicznym, zależnym w pierwszym rzędzie od czynników o charakterze klimatycznym i od pór roku. Sposób żywienia krowy nie ma większego wpływu na ilość wit. C w mleku.

3. Mleko, poddawane przeróbkom, posiada różne ilości wit. C. Naogół mleko zawiera nieco więcej niż połowę tej ilości wit. C, jaka się znajduje w pokarmie kobiecym. Mleko sterylizowane, pewne gatunki mleka w proszku, mleko poddane wysokiej pasteryzacji traci właściwości przeciwgnilcowe. Nawet krótkie gotowanie mleka (3 min.) powoduje już utratę wit. C w ilości około 16%.

P. Wójciak.

CHIRURGJA.

Powikłanie przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego — schorzeniem narządów odległych. (Au sujet des suites éloignées de certaines appendectomies pour l'appendicite chronique). E. Bernard.

Bull. et Mem. de la Soc. des Chir. de Paris, marzec 1936.

Operacyjne usuwanie wyrostka robaczkowego w przypadkach jego przewlekłego zapalenia jest jak dotąd jedynym skutecznym sposobem leczenia. Jednakże autor stwierdza, że w wielu tych przypadkach w pewien czas po operacji występuje ponownie szereg dolegliwości ze strony narządów jamy brzusznej. Dolegliwości te spostrzega się przeważnie u kobiet. Pomijając wady wrodzone,

wtórne (po zapaleniu wyrostka) zakażenie jelit lub sieci — dolegliwości te uważać należy bądź to za cierpienie istniejące już przed operacją, a przeoczone lub źle rozpoznane, bądź też — za następstwo samego zabiegu operacyjnego. W przebiegu i następstwie przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego występować mogą objawy zarówno ze strony samego wyrostka, jak i wątroby, żołądka, dwunastnicy a nawet nerek i pęcherza, jako objaw ich stanu zapalnego. Po wczesnem usunięciu zmienionego wyrostka przemijające zapalenie tych narządów ustępuje, jednak w przypadkach długotrwałości cierpienia — zmiany te nie cofają się po operacji i wymagają dalszego leczenia zachowawczego. Z tych też powodów rozpoznanie przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego powinno decydować o jak najszybszem wykonaniu operacji. — Autor jest przeciwnikiem małych cięć kosmetycznych, gdyż nie pozwalają one na dokładne zbadanie narządów okolicznych, co decyduje nieraz o kierunku dalszego leczenia.

Dolegliwości, sprowadzane zrostami w miejscu operacji, leczy autor przedewszystkiem ciepłem; uwalnianie operacyjne zrostów stosuje rzadko i tylko w przypadkach bardzo dokuczliwych.

Leczenie róży podawaniem doustnie chlorhydratu sulfamido - chryzoidyny. (Traitement d'érysipèle par le chlorhydrate de sulfamidochrysoïdine). Meyer-Heine et P. Hugnenin.

Le Presse Méd Nr. 23, marzec. 1936.

Od połowy 1935 r. autorzy stosują w przypadkach róży zarówno u dorosłych, jak i dzieci i niemowląt, bez względu na umiejscowienie, chlorhydrat sulfamido — chryzoidyny, podawany doustnie. Opierając się na 150 wyleczonych przez siebie przypadkach, autorzy stwierdzają, że zastosowanie tego preparatu w pierwszych pięciu dniach choroby powoduje stały spadek temperatury już po 24 — 48 godzinach, zmniejszenie się rozległości nacieku i ustępowanie ostrego stanu zapalnego. Ujemnych działań ubocznych autorzy nie spostrzegali. Preparat wydzielany przez nerki barwi mocz na różowo. Chlorhydrat sulfamidochrysoidyny w tabletkach po 0,25 podaje się w ciągu pierwszych 3 — 4 dni po 2 gr. dziennie (8 tabl.), w ciągu następnych 3 — 4 dni po 6 tabletek, wreszcie aż do zupełnego wyzdrowienia po 1 — 2 tabletki dziennie. Niemowlęta otrzymują od 1/4 — 2 tabletek, rozbełtanych w wodzie.

Obserwacja chorych wykazała, że preparat ma wybiórcze działanie na różę, nie działa zaś wcale na jej powikłania w innych narządach (np. ropnie podskórne, posocznicę).

Rozpoznanie kamicy nerkowej i moczowej u dzieci. Le diagnostic des calculs du rein et de l'uretère chez l'enfant. Guilleminet et Guyet.

La Presse Méd. Nr. 23, marzec 1936.

Rozpoznanie kamicy nerkowej u dzieci, ze względu na nietypowość objawów w większości tych przypadków, jest bardzo trudne. Często obecność kamieni w nerce lub moczowodzie przez długi czas uchodzi uwadze, wywołując z czasem nieodwracalne zmiany w nerkach. Autorzy podają opis 3 przypadków kamicy u dzieci w wieku lat 14, operowanych przez siebie.

Objawy nasunęły podejrzenie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, zwłaszcza w przypadku, w którym kamień znajdował sie w prawej nerce lub prawym moczowodzie. W jednym z przypadków rozpoznanie utrudniała jeszcze gorączka 38,4°. Niewyraźne i niedokładne wywiady również mało światła rzucają na istotę choroby. To też w każdym takim przypadku autorzy uważają, że trafne rozpoznanie można ustalić jedynie: 1) przy prześwietleniu rentgenowskiem okolicy nerek, moczowodów i pęcherza, zarówno bezpośrednio, jak i po wprowadzeniu dożylnem uroselectanu, 2) przy dokładnem i wielokrotnem badaniu moczu.

Statystyka wykazuje, że na 209 przypadków kamicy nerkowej i moczowodowej u dzieci w 112 przypadkach ustalono rozpoznanie głównie dzięki wynikowi prześwietlenia, w 25 — dzięki badaniu moczu, w 32 na podstawie wyniku wziernikowania pęcherza, a tylko w 11 przypadkach rozpoznanie oparto tylko na objawach klinicznych. — We wszystkich przypadkach kamień usunięto operacyjnie, nacinając bądź daną miedniczkę, bądź moczowód. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Autorzy radzą operować wcześnie, by uniknąć powstania wtórnych zmian w nerce, wywołanych zastojem moczu. Zmiany te bowiem wymagają bardziej rozległej i doszczętnej operacji i wikłają przebieg pooperacyjny.

Uwagi na temat operacyjnego leczenia zgorzeli kończyn. (Quand faut-il amputer dans les gangrènes des membres inférieurs d'origine artérielle). Métrivet.

La Presse Méd. Nr. 99, grudzień 1935.

Z poniższych rozważań autor wyłącza przypadki zgorzeli na tle cukrzycy. W pozostałych przypadkach przyczyną zgorzeli kończyn bywa: 1) zaczopowanie naczynia, 2) jego zarośnięcie. Przy zaczopowaniu naczynia w przypadkach wczesnych, dopóki nie wystąpiła jeszcze zgorzel danego odcinka, udaie się czasami zapobiec jej — przez operacyjne usunięcie zatoru lub nawet części tętnicy. W lżejszych przypadkach wystarcza zwykłe leczenie zachowawcze. W przypadkach wystąpienia zgorzeli zabieg operacyjny usunięcia danej części kończyny należy wykonać możliwie późno, gdyż często obumarłe tkanki oddzielają się same, bez interwencji chirurga. Tak samo wyczekująco postępuje w przypadkach zarośnięcia naczynia, przebiegających bez bólów w kończynie. Silny ból natomiast jak również silna bolesność uciskowa mięśni wskazują na zajęcie procesem martwicowym głębszych warstw kończyny. Wówczas jedynym sposobem leczenia jest natychmiastowe jej odjęcie.

Leczeniu trądu wstrzykiwaniami dożylnemi błękitu metylenowego. (Le traitement de la lèpre par le bleu de méthyléne). Coutunet.

La Presse Méd. 23, marzec 1936.

Autor podaje nową metodę leczenia trądu, t. zw. metodą Moutel'a, polegającą na wstrzykiwaniach dożylnych 4% roztworu błękitu metylenowego w ilości 5 — 30 cm.³ w dawkach wzrastających. Wstrzykiwania te, wykonywane 2 razy na tydzień, uzupełnia się wstrzykiwaniami domięśniowemi roztworu Mercado (Ol, Chaulmoogra, ol. Camphorae àà 80,0, Resorcini 6,0) po 4 cm.³ 16 takich wstrzykiwań stanowi pełną serję, którą należy po pewnym czasie kilkakrotnie powtórzyć. W przypadkach trądu skórnego, skóra w miejscach

zmienionych zabarwia się na kolor szarawy, co tłumaczy się powinowactwem tkanek guzów trądowych do barwika. W postaci nerwowej barwik w skórze nie odkłada się wcale.

Poprawa stanu chorego występuje po kilku serjach wstrzykiwań objawia się ogólnie: przyrostem wagi, poprawą apetytu i snu, miejscowo zatrzymaniem w rozwoju plam i guzów trądowych, gojeniem się owrzodzeń i ustępowaniu dokuczliwego zwykle kataru nosa.

Wyleczenia całkowitego osiągnąć się nie udało, jednakże zatrzymano postęp choroby i postacie otwarte, zaraźliwe dla otoczenia, zamieniono na zamknięte — mniej groźne.

Jedynem przeciwskazaniem do tego rodzaju leczenia jest istniejący jednocześnie białkomocz z obrzękami.

Leczenie zgorzeli kończyn w przebiegu cukrzycy. (Le traitément des gangrènes diabétiques). R. B o u l i n.

La Presse Méd. Nr. 9, styczeń 1936.

Zgorzel kończyn, rozpoczynająca się zwykle od dużego palca u nogi, spotyka się jako powikłanie cukrzycy u osób starszych po 50 r. ż. i jest często wówczas bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego. Czynnikiem wywołującym bywa tu niewielki nawet uraz, np. wycinanie odciska, odmrożenie i t. p. Istotną przyczyną — są zmiany zapalne naczyń i nerwów. Pogarsza ten stan mała odporność takich chorych na zakażenie. Z początku występują jedynie objawy upośledzonego ukrwienia kończyny. Ciepłota jej jest obniżona, kolor — przy opuszczonej nodze — siny, przy uniesionej — blady, wreszcie, słabe tętno a nawet jego brak w tętnicy grzbietowej stopy. Już w tym okresie należy odrazu przystąpić do intensywnego leczenia. Przedewszystkiem — należy obniżyć poziom cukru we krwi do normy (1,25 gr.) zapomocą djety (1½ l. mleka dziennie) i małych dawek insuliny — 10 jednostek 2 razy dziennie. Następnie, w celu oddziałania na chore naczynie, podawać należy jod, najlepiej jako jodek potasu 1 gr. dziennie i kwas cytrynowy — 0,5 gr. dziennie. Prócz tego trzeba stosować masaże, gimnastykę i kąpiele kwasowęglowe i diatermję. Wszystkie te zabiegi wstrzymują często postęp choroby i nie dopuszczają do wytworzenia się zgorzeli. Skoro jednak okażą się one niewystarczające, można jeszcze wykonać odnerwienie tętnicy udowej chorej kończyny, które również czasami daje dobre wyniki. Większe zabiegi operacyjne są, ze względu na podstawowe schorzenie, nie wskazane.

W okresie rozwinięcia się zgorzeli zmianom miejscowym towarzyszy pogorszenie się stanu ogólnego chorego. Występuje gorączka, zwiększają się ilości cukru we krwi i moczu, zjawiają się również we krwi i moczu ciała ketonowe — zagraża śpiączka. W tym czasie przedewszystkiem podawać należy duże dawki insuliny, 100 — 200 jedn. dziennie, do zupełnego zniknięcia cukru z moczu. Wstrzykuje się po 20 jednostek co 2 godziny — stale kontrolując mocz. Jednocześnie pewna ilość węglowodanów w djecie zapobiega kwasicy. Domięśniowo stosuje się acetylcholinę 0,2 — 0,4 gr. Miejscowo — najważniejszem zadaniem jest ochrona części zmartwiałych przed zakażeniem wtórnem. W tym celu 2 razy dziennie obmywa się je płynnem mydłem i alkoholem i kompresuje się stale płynem Dakina. Po oddzieleniu się części martwych stan ogólny szybko poprawia się. — W przypadkach zakażonych, prócz powyższych kuracji, stosuje się leczenie szczepionkami. Leczenie operacyjne wskazane jest dopiero wówczas gdy: 1) zgorzel rozszerza się na śródstopie, 2) gdy przy wrzodzie dziurawiącym stopę nie można uzyskać zagojenia, 3) gdy występują silne bóle samoistne. Operować należy w tkankach zupełnie zdrowych, w pewnej odległości od miejsca zgorzeli. Do znieczulenia ogólnego najlepiej używać chlorku etylu.

Wszelkie powikłania w postaci ropni i ropowic leczy się w sposób typowy, jednakże rokowanie w tych przypadkach jest znacznie gorsze.

Współistnienie zapalne migdałka noso-gardzielowego z ostrem zapaleniem ucha środkowego. (De la fievre adénoïdienne au cours de l'otite moyenne aiguë). R. R e n d u.

La Jour. de Méd. de Lyon, luty 1936.

Gorączka, utrzymująca się po przebiciu błony bębenkowej w przypadku ostrego zapalenia ucha środkowego u dzieci, nasuwa zwykle podejrzenie o objęcie procesem zapalnym wyrostka sutkowatego. Jednakże autor przestrzega przed zbyt pochopnem wykonywaniem operacji dłutowania wyrostka, gdyż uważa on na podstawie szeregu własnych i cudzych obserwacji, że ostre zapalenie ucha środkowego u dzieci łączy się zwykle z zapaleniem migdałka jamy noso - gardzielowej; to ostatnie jest często przyczyną utrzymywania się gorączki, pomimo nacięcia błony bębenkowej. W tych przypadkach autor wykonuje wygniatanie tego migdałka — (toucher rhino - pharyngien appuyé), by usunąć zalegającą w nim ropę. Zabieg ten w wielu przypadkach powodował szybkie ustępowanie gorączki i zaoszczędził choremu zbytecznej operacji dłutowania wyrostka.

Autor podkreśla, że jeżeli po wygniataniu gorączka nie ustępuje, świadczy to o zajęciu komórek wyrostka sutkowatego i daje wskazania do natychmiastowego dłutowania wyrostka.

Przypadek marskości trzustki leczony operacyjnie (Sclérose localisée du pancréas, sequelle de pancréatite oedémateuse). M a l l e t - G u y, M. P l a u c h u.

Journ. de Méd. de Lyon, luty 1936.

Chory lat 55 był operowany trzykrotnie w ciągu 5 lat z powodu gwałtownych bólów w nadbrzuszu. Za pierwszym razem rozpoznano pęknięcie wrzodu żołądka, przy operacji jednak żadnych zmian w narządach jamy brzusznej nie znaleziono. Przy powtórnym zabiegu, wykonanym w 4 lata później, stwierdzono przewlekłe zapalenie trzustki z obrzękiem jej części ogonowej. Wreszcie przy trzecim zabiegu po stwierdzeniu ograniczonego stwardnienia i powiększenia trzustki usunięto jej część ogonową na przestrzeni 8 cm. Po tym ostatnim zabiegu chory żadnych dolegliwości nie odczuwał, poziom cukru we krwi pozostał w granicach normy, wydzielanie soku trzustkowego i trawienie było jedynie w nieznacznym stopniu upośledzone. Badanie histologiczne usuniętej części trzustki wykazało w niej zmiany torbielowate i znaczny rozrost tkanki łącznej. Dzięki temu, że trzykrotnie otwierano jamę brzuszną u tego chorego, stwierdzono naocznie, że zmiany zwyrodnieniowe w trzustce powstały tu w przebiegu przewlekłego jej zapalenia. Pierwszy atak bólów przyjąć by można za ostry początek cierpienia. Opierając się na pomyślnym wyniku ope-

racji, autor radzi w przypadkach marskości trzustki usunąć jej część zmienioną, ponieważ ogniska zbliznowacenia są punktem wyjścia do wytworzenia się nowych ognisk zapalnych.

Zabieg ten, aczkolwiek ciężki i trudny, nie stanowi większego niebezpieczeństwa dla chorego, niż np. sączkowanie przestrzeni pozatrzustkowej, proponowane w tych przypadkach przez *Vantrin'a.* Cięcie trzustki wykonuje się w tkankach zbliznowaciałych, co daje mniejsze krwawienie przy zabiegu i zmniejsza niebezpieczeństwo powstania przetoki trzustkowej pooperacyjnej.

J. Czyżewska.

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Żółtaczka nieżytowa w przebiegu leczenia środkami chemicznemi. (L'ictère catarrhal de la chimiothérapie) A. Franck, Al. Negreanu.

Bulletin Général de thérapeut. 1936 Nr. 3.

Żółtaczka występująca podczas chemjoterapji najczęściej nie różni się niczem od żółtaczki kataralnej, spotykanej poza jakimkolwiek leczeniem chemicznem. Pomimo licznych argumentów, dotyczących jej toksycznego pochodzenia, a tak często podnoszonych w literaturze, nie można uznać czynnika toksycznego za istotny w jej powstawaniu. Przemawiają przeciwko tej etjologji: występowanie żółtaczki zarówno po dawkach dużych, jak i bardzo małych, często po dłuższych przerwach w leczeniu a nie bezpośrednio i brak innych objawów zatrucia, wreszcie możność podjęcia leczenia na nowo bez wywołania ponownej żółtaczki.

Kiłowe pochodzenie żółtaczki, występującej podczas chemoterapji stwierdzono w bardzo małym odsetku przypadków (około 1%). Bywa to żółtaczka, jako odczyn Herxheimera lub jako objaw nawrotu kiły wątroby (hepato - recydywa). W obu tych razach łatwo taką etjologję ustalić ze względu na obecność objawów czynnej kiły innych narządów, na niedostateczne leczenie poprzedzające.

Jeżeli więc wykluczy się etjologję toksyczną i w znacznej ilości przypadków kiłową, należy się zastanowić, jaki jest główny czynnik etjologiczny tych żółtaczek t. zw. nieżytowych.

Dla większości autorów żółtaczka nieżytowa jest synonimem żółtaczki zakaźnej i bardzo szeroko rozpowszechniło się przekonanie, że właśnie leczenie środkami chemicznemi pobudza utajone zakażenie dróg żółciowych a tem samem określano te żółtaczki, jako odczyn biotropowy tego samego typu, co inne, dotyczące np. skóry. Autor nie uważa tej teorji za dość uzasadnioną i zwraca uwagę, przytaczając liczne opisane przypadki, że żółtaczka nieżytowa jest zawsze zapalną, ale nie zawsze zakaźną, liczne spostrzeżenia kliniczne potwierdzają możliwość istnienia nieżytowych żółtaczek, bez udziału jakichkolwiek bakteryj. Do tego właśnie typu zalicza autor żółtaczki kataralne w przebiegu chemjoterapji. Są to więc, jego zdaniem, żółtaczki t. zw. odczynowe — zapalne, występujące na skutek osobniczej wrażliwości na dany lek chemiczny. Za tą teorją przemawia przedewszystkiem częste współistnienie innych objawów nietolerancji, jak osutek pokrzywkowych, rumieniowych lub wybroczynowych, objawów wstrząsu naczynio-ruchowego, bólów stawowych, białkomoczu i t. d. To zapatrywanie zdobywa w ostatnich czasach coraz liczniejszych zwolenników.

Rumienie poarsenobenzolowe. (Les érythèmes des arsénobenzols) G. Garnier.

Bulletin Général de thérapeut. 1936. Nr. 3.

Istnieją dwie, zasadniczo różne grupy rumieni poarsenobenzolowych: pierwsza t. zw. rumienie biotropiczne, wczesne, zjawiające się około 9-go dnia po pierwszych wstrzykiwaniach arsenobenzolu i grupa t. zw. rumieni toksycznych, późnych, powstających zwykle pod koniec kuracji neoarsenobenzolowej. Grupę pierwszą stanowią wykwity rozmaitego typu (szkarlatynowe, odrowe i t. d.), grupa druga jest bardziej jednolita, gdyż wykwity zawsze zaliczyć można do typu erytrodermji obrzękowo - pęcherzykowej. Duże te, tak bardzo różniące się między sobą, grupy schorzeń skórnych wymagają również zasadniczo różnego postępowania: w grupie rumieni biotropicznych leczenie arsenobenzolem może być prowadzone nadal, w przypadku rumienia toksycznego należy natychmiast zaprzestać podawania arsenobenzolu.

Erytrodermja jest powikłaniem rzadkiem, dziesięciokrotnie rzadszem od rumieni wczesnych, biotropicznych i występuje zarówno po wstrzykiwaniach dożylnych, domięśniowych, jak i po doustnem podawaniu preparatów pochodnych salwarsanu a także po podaniu związków arsenu pięciowartościowego. Pierwszy wybuch tego schorzenia zjawia się najczęściej w przypadkach częstego stosowania dużych dawek leku, w 3 do 4 tygodnie od chwili rozpoczęcia leczenia. Przeciwnie nawroty występują prawie z reguły po pierwszej, nawet małej dawce leku. Wybuch poprzedzają objawy prodromalne i nigdy nie jest on tak gwałtowny i niespodziewany, jak w przypadkach rumieni biotropicznych. Zwiastunami tego ciężkiego powikłania są: świąd, obrzęki i rumienie ograniczone. Świąd i rumienie pojawiają się najpierw na przedramionach, w zgięciach łokciowych, na biodrach, pod pachami. Swędzenie jest objawem pierwszym i może się uogólnić na całą skórę. Obrzęki spotyka się na powiekach, gdzie często są krótkotrwałe, przejściowe, a także w okolicy kostek, stóp i garstka. Schorzenie szybko obejmuje całą skórę, zwykle przyśpieszone przez nierozważne dalsze stosowanie leku i przybiera typową postać uogólnionego pęcherzykowo - obrzękowego zapalenia skóry. Cała skóra jest wtenczas tak bardzo obrzękła, że zniekształca całkowicie pewne okolice, zwłaszcza twarz, ręce, stopy. Na dużych powierzchniach widać wśród żywo czerwonej obrzękłej skóry rozsiane gęsto drobne przejrzyste pęcherzyki lub też obficie gromadzący się wysięk oddziela naskórek na większych przestrzeniach i powoduje jego pękanie. Około 10-go lub 12-go dnia rozpoczyna się łuszczenie. Łuski są grube, przesiąknięte wysiękiem i nie oznaczają wcale przyciszania się sprawy chorobowej, gdyż całkiem niespodziewanie nowa fala wysięku może je oddzielić lub nawet rozerwać dając obfite sączenie. Takie przeczosy spotyka się zwłaszcza często w zgięciach, gdzie, jak np. w otoczeniu ust, sprawiają znaczne dolegliwości. Z objawów ogólnych stałym jest podniesienie ciepłoty nawet do 40°. Ciepłota waha się zwykle w niewielkich granicach. Mogą wystąpić wymioty i biegunki. Mocz

w ilości zmniejszonej nie zawiera białka i jest ubogi w chlorki. Wzmożenie diurezy jest pierwszym objawem ustępowania schorzenia. Ilość wydalonego moczu dochodzi do 6-ciu litrów na dobę. Ciepłota opada w tempie powolniejszym, utrzymuje się zwykle jeszcze na dość wysokim poziomie nawet wtenczas, gdy wydalanie moczu już jest prawidłowe. Łuszczenie jest coraz obfitsze, sączenie ustępuje, skóra zachowuje jednak dłuższy czas znaczną wrażliwość na różne czynniki drażniące i skłonność do zakażeń (liszajec, czyraki, ropnie). W okresie dalszym schorzenia naskórek odnawia się w nadmiernej ilości dając nawet rzeczywiste keratodermje. Okres cofania się rozpoczyna się po kilku tygodniach i może być definitywnym lub przerwanym nowym wybuchem zaostrzającego się schorzenia. Wyzdrowienie jest regułą, przypadki zejścia śmiertelnego opisano tylko bardzo nieliczne i to w związku z powikłaniem innego typu, jak np. zapalenie płuc, stan septyczny, icterus gravis...

Niekiedy schorzenie może odbiegać od opisanego obrazu, jużto przez nader wczesne pojawienie się w stosunku do początku kuracji, jużto przez brak głównego zwiastuna, jakim jest swędzenie, lub poprzedzone, wprowadzającym w błąd lekarza, pojawieniem się typowych wykwitów liszaja płaskiego.

Nawroty samoistne są częste i przedłużają czas trwania schorzenia do kilku miesięcy. Nawroty wywołane przez zastosowanie szkodliwego leku zjawiają się niemal natychmiast i ich nasilenie zależy od wysokości dawki podanego leku. W przypadkach niejasnych, gdy z wywiadów wynika podejrzenie na obecność takiej wrażliwości, należy, celem uniknięcia tego ciężkiego powikłania, wykonać przed podaniem arsenobenzolu próbę skórną. U tych osobników śródnaskórkowe wstrzyknięcia 1% rozczynu novarsenobenzolu w ilości 0.1 ccm, wywoła powstanie nazajutrz obrzękowej grudki, lub nawet pęcherzyków, przypominających samo schorzenie.

Leczenie zapobiegawcze polega na nieprzekroczeniu pewnych wysokości dawek pojedyńczych i, co ma mniejsze znaczenie, na poprzestaniu na umiarkowanej dawce ogólnej. Ważnem też jest pilne śledzenie czy nie występują zwiastuny tego schorzenia, w postaci swędzenia, obrzęków lub rumieni. Leczenie istotne polega na zastosowaniu przedewszystkiem adrenaliny (1‰, po 30 kropli, 3 razy dziennie) lub, szybciej działającej drogą doustną, ephedryny. Środki moczopędne korzystnie jest zastosować zaraz w początkowym okresie schorzenia. Od rychłego zastosowania tego leczenia zależy w pewnej mierze nasilenie i przebieg schorzenia. Środki powyższe mniej są skuteczne w okresie, gdy skóra pokryła się już pęcherzykami, ale i wtenczas należy je również zastosować, dodając szereg zabiegów miejscowych, — głównie kąpieli 37 — 38°, z dodatkiem 5 gr. kalium hypermang. W okresie skąpego wydalania moczu djeta powinna polegać głównie na podawaniu mleka, możliwie szybko należy przejść na djetę bardziej posilną. Powszechnie stosowany rozczyn podsiarczynu sodowego, czyto doustnie, czyto dożylnie nie zawsze daje wyraźną poprawę. Korzystne jest leczenie krwią własną, niestety spowodu obrzęku skóry w przegubach łokciowych niezawsze wykonalne. Wskazówką nader ważną, o której nigdy nie należy zapominać, jest całkowity zakaz stosowania dalszego arsenobenzolu i jego pochodnych.

Umiejscowienie postaci wstrząsu naczyniowo-ruchowego (Les formes localisées de la crise nitritoïde). J. G. David.

Bulletin Général de thérapeut. 1936. Nr. 3.

Wstrząs naczyniowo - ruchowy, czyli azotynowy, polega na nagłem rozszerzeniu naczyń po zastosowaniu arsenobenzolu lub jego pochodnych. Jeżeli te zaburzenia obejmują cały układ naczyniowy, lub przynajmniej cały układ niektórych organów (skóra, trzewia ...i t. d.) otrzymamy wstrząs uogólniony. Nie mniej jednak częste są wstrząsy umiejscowione, ograniczające się do pewnych tylko części poszczególnych narządów, a przez to mniej groźne i może dlatego nieraz lekceważone.

Ramię może być siedzibą umiejscowionego wstrząsu wtenczas, gdy silnie zaciśnięta opaska podczas wstrzykiwania nie zostaje rozluźniona. Te zaburzenia obejmują tkanki głębsze i skórę ramienia z chwilą jednak puszczenia opaski wstrząs się uogólnia dając typowy obraz kliniczny (sinica twarzy, obrzęki języka i nagłośni, nastrzykanie spojówek, duszność i t. d.).

Powieki są dosyć często siedzibą wstrząsu ograniczonego. Ich bardzo silny obrzęk i zaczerwienienie poprzedza silne przekrwienie spojówek.

Ślinianka podszczękowa, jak to opisał *Milian* może być również objęta wstrząsem naczynioruchowym; nagła bolesność wymienionej okolicy, silny i długotrwały ślinotok nawet z domieszką krwi są objawem tych zaburzeń.

Wstrząs ograniczający się wyłącznie do naczyń jelit bywa zjawiskiem dosyć częstym i niekiedy groźnym, objawia się nagłym bólem brzucha i następową biegunką, która może być krwawą. Wstrząs naczynioruchowy, podczas którego na pierwszy plan wybijają się objawy duszności (crises asthmatiformes) może się zdarzyć jako wstrząs uogólniony lub jako umiejscowiony, ograniczający się do płuc.

Macica i łożysko mogą być siedzibą wstrząsu, którego następstwem bywa poronienie płodu.

Oprócz wymienionych znane są liczne inne postaci ograniczonego wstrząsu, jak np. nerkowa z krwiomoczem, żołądkowa, trzustkowa, przebiegająca pod postacią ostrego, krwotocznego zapalenia trzustki wkońcu ostry, wybroczynowy obrzęk mózgu.

Leczenie powyższych zaburzeń polega na natychmiastowem, dożylnem wstrzyknięciu dostatecznej ilości adrenaliny (1‰, 1/20 — 1/5 ccm.). Unikanie powtarzania się wstrząsów, co jest zawsze regułą, polega na zmianie szkodliwego leku na inny np. arsenobenzolu na pochodny arsenu pięciowartościowego lub nawet na połączenie rtęciowe i t. p.

Zapobieganie i leczenie w przypadkach wstrząsu neoarsenobenzolowego. (Prévention et traitement des accidents de choc novarsénobenzoliques). G. Basch.

Bulletin Général de thérapeut. 1936. Nr. 3.

W większości przypadków wprawdzie wstrząs naczyniowo - ruchowy po wstrzyknięciu arsenobenzolu występuje nagle i nie daje się przewidzieć,

pozostaje jednak spora ilość, w których szereg objawów, zwiastunów pozwala z wielkim prawdopodobieństwem zaliczyć chorego do grupy t. zw. kandydatów do wstrząsu. Są to osobnicy o niestałej równowadze humoralnej, skłonni do wstrząsów koloidoklastycznych, do pokrzywki, do ataków duczności, wrażliwi na wszystkie leki, u których nawet zwykła dawka aspiryny wywołuje osutkę rumieniową a nalewka beladonny w ilości 10 kropel sprowadza suchość w jamie ustnej i rozszerzenie źrenic. U takich osobników wskazany jest szereg ostrożności podczas leczenia arsenobenzolem.

Chory powinien pozostawać bez jedzenia — 3 godziny przed wstrzyknięciem i 3 godziny po wstrzyknięciu. Posiłek po zabiegu powinien być lekkostrawny i niezbyt obfity, poczem należy unikać wyczerpującego trybu życia. To postępowanie należy stosować nawet wówczas, gdy chory odczuwa po wstrzyknięciu jedynie zapach eteru a tembardziej oczywiście, gdy cierpi na mdłości bezpośrednio po wstrzyknięciu. Jeżeli przy tym postępowaniu mdłości utrzymują się lub występują wymioty, nie należy zwiększać dawki arsenobenzolu.

Od sposobu wykonywania wstrzyknięcia zależy również w pewnej mierze dobre lub złe znoszenie arsenobenzolu a w każdym razie zależy gwałtowność i nasilenie objawów wstrząsu; preparat powinien być rozpuszczony w substancji zwiększającej szanse uniknięcia wstrząsu np. podsiarczyn sodowy, kwasy aminowe, glykokol 4% i t.d. Samo wstrzykiwanie powinno być bardzo powolne, z przestankami, w czasie których najlepiej mieszać rozpuszczony lek z krwią chorego (przez pociąganie tłoka strzykawki). O ile to postępowanie nie zabezpiecza chorego od niepożądanych objawów, należy podawanie dożylne zastąpić podskórnem lub domięśniowem odpowiedniego leku. Podanie adrenaliny przed wstrzyknięciem jest również sposobem zapobiegawczym w przypadkach grożącego wstrząsu. Podać ją można doustnie (kilka kropel na cukrze) lub wstrzyknąć. Ephedryna w ilości 0.01 — 0.03 ma takie samo działanie.

Leczenie wstrząsu w pełni rozwiniętego polega na możliwie szybkim podaniu adrenaliny. Z wielu sposobów najlepszym okazał się Miliana, który wstrzykuje podskórnie 0.001 adrenaliny a popłuczyny (2 cm soli fizjolog.) użytej strzykawki wstrzykuje natychmiast dożylnie. Oprócz adrenaliny zastosować można ol. camphorae, kofeinę itd.

Jastrzębska.

KRONIKA

ODEZWA T-WA OPIEKI NAD OCIEMNIAŁYMI.

Towarzystwo Opieki nad Ociemniałymi daje opiekę i pomoc niewidomym wszelkiego wieku i kategorji. Jego zakłady wychowawczo - szkolące w Laskach pod Warszawą gromadzą dziatwę i młodzież z całej Polski w przedszkolu, szkołach i warsztatach szkolących wraz internatami. Warsztaty Towarzystwa w Warszawie i Chorzowie oraz patronaty w Warszawie, Laskach, Chorzowie, Poznaniu i Wilnie dostarczają pracy i dają opiekę niewidomym w tych miejscowościach. Bibljoteka specjalna książek dla niewidomych pismem Braille'a i ośrodek badań naukowych służą niewidomym z całego kraju.

Niewidomych w Polsce jest wielu, bo aż przeszło 20.000. Z tych zaledwie kilkuset może korzystać z racjonalnej opieki i dobrodziejstw nauki w różnych istniejących instytucjach i przygotowywać się na użytecznych obywateli społeczeństwa.

Towarzystwo Opieki nad Ociemniałymi pracuje w niezmiernie trudnych warunkach materjalnych, ponieważ rodziny niewidomych i gminy w znikomej tylko części opłacają ich utrzymanie, lub nie poczuwają się zupełnie do świadczeń za niewidomych. Mimo to, chcąc zapewnić niewidomym naukę i pracę, Towarzystwo stara się utrzymać swoje zakłady i przyjmuje niewidomych do szkół i warsztatów, ufając, że społeczeństwo nie odmówi na drodze dobrowolnej ofiarności tej pomocy niewidomym, której im nie daje w drodze normalnej opieki społecznej. Pieniądze zebrane tą drogą będą użyte na utrzymanie instytucji i na zaspokojenie najniezbędniejszych potrzeb niewidomych.

Od wszystkich ludzi dobrej woli, czułych na niedolę ludzką oczekujemy pomocy materjalnej, aby zapewnić światło nauki i radość użytecznej pracy rzeszom pozbawionym światła słonecznego i radości, dostępnych człowiekowi widzącemu.

Warszawa, Wolność 4. Tel. 11-85-36. *P. K. O. 13.777.*

Laski poczta Warszawa, Wolność 4. Tel. I Podm. 48.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Zakł. Graf. „DRUKPRASA". Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.